Zur Chirurgie des Renovaskulären Hochdrucks

Werner Kochs

1981

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546818_0021

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Professor Dr.G. Heberer

Zur Chirurgie des Renovaskulären Hochdrucks

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Werner Kochs

aus

München

1981

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin

der Universität München

Berichterstatter:	Prof.Dr.H.-M. Becker
Mitberichterstatter:	Prof.Dr.G. Heberer
Dekan:	Prof.Dr.W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	20. Oktober 1981

UNIV. LEIDEN BIBL.

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	Einleitung	1
1.1.	Bedeutung und Wesen der Erkrankung	2
1.2.	Definition der renovasculären Hypertonie	3
1.3.	Historischer Überblick	4
2.1.	Pathophysiologie	6
2.2.	Arteriosklerose	10
2.3.	Fibrodysplasie	12
2.4.	Aneurysma	14
2.5.	Embolien, Thrombosen	15
2.6.	Dystopie	16
2.7.	Orthostase	17
2.8.	Extravasale Kompression	17
2.9.	Trauma	18
2.10.	Neurofibromatosis RECKLINGHAUSEN	19
2.11.	Takayasu-Arteriitis	19
2.12.	Phäochromocytom mit Nierenarterienstenose	20
2.13.	Coarctatio aortae, Aortendissektion	20
3.	Diagnostik	21
3.1.	Klinisches Bild	21
3.2.	Urogramm	23
3.3.	Angiographie	25
3.4.	Reninbestimmung	28
3.5.	Nuclearmedizinische Nierendiagnostik	31
3.6.	Seitenvergleichende Nierenfunktionsprüfungen	32

Seite

3.7. Messung des Druckgradienten 33

3.8. Saralasin-Test 34

4. Therapie 36

4.1. Konservative Behandlung 36

4.2. Vergleich der Resultate nach konservativer und operativer Behandlung 36

4.3. Operative Behandlung 37

4.3.1. Nephrektomie

4.3.2. Aortorenaler Bypass 38

4.3.3. Reimplantation der Nierenarterie in die Aorta 39

4.3.4. Resektion des stenosierten Nierenarterienabschnittes mit End-zu-End Anastomose oder Interponat 39

4.3.5. Thrombendarteriektomie mit und ohne Streifenplastik 40

4.3.6. Splenorenaler Shunt 42

4.3.7. Ex-Situ-Korrektur mit Autotransplantation 42

4.3.8. Operativ induzierte Kollateralenbildung 43

4.3.9. Percutane transluminale Angioplastik nach DOTTER

5. Eigenes Krankengut 45

5.1. Nachuntersuchungen 45

5.2. Bewertung der Ergebnisse 46

5.3. Ätiologie 48

5.4. Operatives Vorgehen 51

6. Operationsergebnisse 53

6.1. Übersicht über die Früh- und Spätergebnisse 53

Seite

6.2. Postoperative Komplikationen 62

6.3. Letalität 62

6.4. Kontroll-Angiographien 62

6.5. Revaskularisation bei Kindern und Jugendlichen 77

7. Zusammenfassung 78

1. Einleitung

In der Arbeit wird zunächst ein Überblick über das Krankheitsbild der renovasculären Hypertonie mit ihrer Pathophysiologie, Diagnostik und den therapeutischen Möglichkeiten gegeben.

67 Patienten mit Nierenarterienstenosen und Hochdruck, bei denen in der Zeit vom Oktober 1962 bis September 1973 in der Chirurgischen Klinik der Universität München eine gefäßchirurgische Wiederherstellung durchgeführt worden war, wurden klinisch und bei entsprechender Indikation angiographisch nachuntersucht.

Über die Untersuchungsergebnisse wird, aufgeschlüsselt nach allen wesentlich erscheinenden Kriterien, berichtet.

1.1. Bedeutung und Wesen der Erkrankung

Über die Häufigkeit der arteriellen Hypertonie der Gesamtbevölkerung liegen zahlreiche, teilweise stark differierende Schätzungen und Statistiken vor. PICKERING u. Mitarb. (238) haben die Schwierigkeiten bei der Definition der Hypertonie ausführlich diskutiert. In der vorliegenden Arbeit werden die von der WHO (330) vorgeschlagenen Richtlinien zugrundegelegt (Vgl.S. 46). Zweifellos ist die Hypertonie eine der häufigsten Krankheiten, die der Arzt in der täglichen Praxis sieht, und mit ihren Folgeerkrankungen wohl die häufigste Todesursache überhaupt (252, 328, 146, 263, 237, 324).

Der Anteil sekundärer Hypertonieformen zeigte mit verfeinerter Diagnostik in neuerer Zeit einen deutlichen Anstieg, während der Prozentsatz der sogenannten primären essentiellen Hypertonie im gleichen Maße abnahm.

Obwohl die Möglichkeiten der Hypertoniebehandlung in letzter Zeit erheblich verbessert wurden, sind nur die sekundären Hochdruckformen einer chirurgischen Therapie zugänglich und potentiell heilbar, während der Kranke mit sogenannter primärer essentieller Hypertonie auf lebenslange symptomatische Behandlung angewiesen ist.

Besondere Bedeutung innerhalb der Gruppe der sekundären Hypertonieformen kommt der renovasculären Hypertonie zu, da sie wie nur wenige andere Hochdruckformen causal beeinflußt und bei den meisten Kranken eine organerhaltende Operation zur Wiederherstellung führen kann, während bei den renalen parenchymatösen Hypertonieformen die Nephrektomie im Vordergrund steht.

Die Häufigkeit renovasculärer Genese eines Hypertonus wird von den einzelnen Autoren recht unterschiedlich

beurteilt: SMITH: 2 % (288), BROWN u. Mitarb : 6,25 % (28), BARRIE u. Mitarb.: 9 % (4), CORREA u. Mitarb.: 6 % (38), BURBANK u. Mitarb.: 37 % (35), POUTASSE: 10 - 15 % (250), DE BAKEY u. Mitarb.: 20 % (42), PERLOFF u. Mitarb. 35 % (236), SHEPS u. BERNATZ: 5 % (280), DESHMOUKH u. Mitarb. 46 % (51), HEYHAL u. FIRT: 10 % (140), DENCK: 4 % (46), ERNST u. Mitarb.: 5-10 % (77), FOSTER u. Mitarb.: 16 % (92), VAUGHAN u. Mitarb.: 15 % (312), POKROVSKY u. Mitarb.: 55 % (247), STOJANOVIC u. Mitarb.: 13,2 % (294).

Die aufgezählten Schätzungen stammen überwiegend von Zentren, die sich besonders mit Hypertonieproblemen beschäftigen und deshalb über selektiertes Krankengut verfügen. Mit HEBERER (126, 127) kann angenommen werden, daß tatsächlich bei 5-10 % aller Hypertoniker renovasculäre Genese vorliegt.

1.2. Definition der renovasculären Hypertonie

Häufig findet sich noch in der Literatur die frühere Definition MAXWELLs, wonach unter renosvasculärer Hypertonie eine Hochdruckform verstanden wird, die durch eine Einengung im Bereich der Nierenarterien verursacht ist und die durch einen gefäßchirurgischen Eingriff oder durch eine Nephrektomie potentiell heilbar ist. Die Definition bleibt unbefriedigend, weil sie den möglichen Erfolg einer therapeutischen Maßnahme berücksichtigt, jedoch nichts über die Pathogenese aussagt. Die kooperative Studie über die renovasculäre Hypertension (MAXWELL u. Mitarb. 199) läßt nur noch eine retrospektive Definition zu und fordert als Kriterien eine diastolische Blutdruckerhöhung auf über 90 mm Hg, den Nachweis einer Nierenarterienstenose und der eingetretenen Heilung oder Besserung der Hypertonie durch einen durchgeführten korrigierenden chirurgischen Eingriff.

Eine Präzisierung scheint zumindest insoweit erforderlich, als die Ursache der pathogenetisch wirksamen Durchblutungsstörung auf den arteriellen Zustrom des Organs außerhalb des Parenchyms begrenzt wird (HEBERER u. Mitarb. 132), da auch bei der recht heterogenen Gruppe der renal-parenchymatösen Hypertonieformen möglicherweise ein Mißverhältnis von Durchblutung und funktionstüchtigem Parenchym den Hochdruck verursacht (267).

1.3. Historischer Überblick

Die ersten Sektionsbefunde einer Nierenarterienstenose wurden 1777 von RESPINGER (253) erhoben.

Nachdem R. BRIGHT 1836 (27) das gleichzeitige Vorkommen von Nierenerkrankungen und Herzhypertrophie vermerkte, welche damals das einzige objektive Zeichen einer Hypertonie darstellte, dauerte es noch fast ein Jahrhundert, bis VOLHARD (315, 316) die Niere in den Mittelpunkt der Hochdruckforschung stellte und auf Grund tierexperimenteller Untersuchungen die Absonderung blutdrucksteigernder Substanzen aus der Niere, verursacht durch eine Durchblutungsstörung, postulierte

Den wichtigsten Beitrag zur Erforschung des Krankheitsgeschehens der renovasculären Hypertonie leisteten GOLDBLATT und seine Mitarbeiter (108) mit ihren Drosselungsversuchen. Durch bilaterale Herabsetzung der Nierendurchblutung mittels Klemmen, oder zuverlässiger, durch Einengung einer Nierenarterie nach Entfernung der kontralateralen Niere, konnte beim Hund erstmals eine erhebliche und langandauernde Blutdrucksteigerung experimentell erzeugt werden. JANEWAY (160) hatte bereits 1909 entdeckt, daß durch Teilligatur der

Nierenarterien beim Hund eine Blutdrucksteigerung erzeugt werden konnte, ebenso VOLHARDs Mitarbeiter HARTWICH (124), der die Nierenarterie oder einzelne Äste unterband, jedoch war bei diesen Versuchsreihen der erzielbare Blutdruckanstieg zu schlecht reproduzierbar, um als Grundlage für weitere Forschungen dienen zu können. Das Vorgehen GOLDBLATTs wurde 1939 auf die Ratte übertragen (WILSON u. BYROM 325), bei der die Auslösung des Goldblatt-Effektes durch einseitige Nierenarteriendrosselung ohne gleichzeitige kontralaterale Nephrektomie gelingt, und die seitdem als Versuchstier für das Studium renovasculären Hochdrucks bevorzugt wird.

Zur gleichen Zeit begann man die Bedeutung des Renin zu untersuchen (LANDIS u. Mitarb. 178, PICKERING u. Mitarb. 239) und erkannte die Enzymnatur (BRAUN-MENENDEZ 25, PAGE 230) dieser bereits 1996 von TIGERSTEDT und BERGMANN (304) beschriebenen Substanz. Weitere entscheidende Fortschritte der Aufklärung der Pathophysiologie des renovasculären Hochdrucks wurden erst wieder Mitte der fünfziger Jahre erzielt. Die chemische Strukturanalyse des Angiotensin (ELLIOT 75, SKEGGS 286), seine synthetische Darstellung (SCHWYZER 275, BUMPUS 34) und die Entdeckung der physiologischen Bedeutung des Renin-Angiotensin-Systems für die Regulation des Natriumhaushalts und die Sekretion von Aldosteron (Lit. bei GROSS 115) gaben Anlaß zur weiteren intensiven Erforschung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems, die bis heute nicht abgeschlossen ist.

Unter dem Eindruck der Drosselungsversuche von GOLDBLATT entstand bald die Hoffnung, man könne bei allen Hypertonikern mit einseitiger Nieren- oder Nierengefäßerkrankung den Hochdruck durch Entfernen des Organs heilen, so daß seit etwa 1938 die Indikation zur

Nephrektomie in derartigen Fällen recht großzügig gestellt wurde. Auch beim renovasculären Hochdruck wurde hierdurch zunächst häufig Normotonie erreicht (LEADBETTER 181, BOYD 23), jedoch zeigte sich später, daß dieser Optimismus nicht gerechtfertigt war. SMITH (288) wies nach, daß es höchstens bei einem Viertel der nephrektomierten Patienten zu einem dauernden Blutdruckabfall gekommen ist.

Mit verfeinerten Untersuchungsmethoden mußten die Patienten herausgefunden werden, denen durch einen chirurgischen Eingriff geholfen konnte. Nach Einführung weniger toxischer Röntgenkontrastmittel Anfang der fünfziger Jahre wurde die translumbale Aortographie (DOS SANTOS 59) in zunehmendem Umfang in die klinische Diagnostik aufgenommen. Die Entwicklung gefäßchirurgischer Techniken und ihre Anwendung auch auf Stenosen der Nierenarterie eröffnete die Möglichkeit, Hochdruckleiden unter Erhaltung des Organs zu heilen oder zu bessern.

2.1. Pathophysiologie

Von der Niere wird unter Ischämie-Bedingungen aus den juxtaglomerulären Zellen das Enzym Renin abgegeben, ein Protein mit einem Molekulargewicht von etwa 45 000. Renin hat die Aufgabe, aus Angiotensinogen, einem Alpha-2-Globulin das in der Leber gebildet wird, das Dekapeptid Angiotensin I freizusetzen. Der blutdrucksteigernde Faktor ist das Octapeptid Angiotensin II, welches durch das hauptsächlich in Lunge und Plasma lokalisierte "converting enzyme" aus dem physiologisch inaktiven Angiotensin I unter Abspaltung von 2 Aminosäuren entsteht.

Hier muß nochmals Bezug auf die klassischen GOLDBLATT-Versuche (108) genommen werden. Unter bestimmten Be-

dingungen kann bei verschiedenen Tieren eine Blutdrucksteigerung durch Einengung der Nierenarterien hervorgerufen werden. Hierbei kommt es zu einer Erhöhung des Reningehalts der betroffenen Niere, einer Zunahme der Granulationen in den Zellen des juxtaglomerulären Apparates, in denen Renin gebildet wird, sowie einer Steigerung des Plasmarenin- und Angiotensinspiegels.

Zwei Theorien sind heute zur Erklärung der Reninsekretion unter physiologischen Bedingungen und nach Nierenarteriendrosselung anerkannt.

Nach TOBIAN (1964) Zit. n. 63, lösen bei Druckverminderung Barorezeptoren, die in der Wand der Vasa afferentia liegen, eine Reninausschüttung aus

Ferner kommt es bei Drosselung einer Nierenarterie über eine Verminderung des effektiven Filtrationsdrucks und eine Herabsetzung des Glomerulumfiltrates dazu, daß im distalen Tubulusabschnitt eine geringere Menge Natriumionen an die Macula densa gelangt, wo über Chemorezeptoren der Renin-Angiotensin-Mechanismus ausgelöst wird (GROSS 114).

Angiotensin II ist chemisch fast identisch mit dem synthetisch hergestellten "Hypertensin" und bewirkt eine erhebliche Vasokonstriktion und Erhöhung des peripheren Widerstandes. Es ist eine potenteste blutdrucksteigernde Substanz, die bekannt ist. Andererseits stimuliert Angiotensin II die Aldosteronsekretion der Nebennierenrinde, indem es die Kortikosteroidbiosynthese selektiv in den Zellen der Zona glomerulosa anregt. Aldosteron steigert die Rückresorption von Natrium und Wasser am distalen Tubulusabschnitt, erhöht damit den Natriumbestand des Körpers und das extrazelluläre und das intravusculäre Flüssigkeitsvolumen und wird somit ein

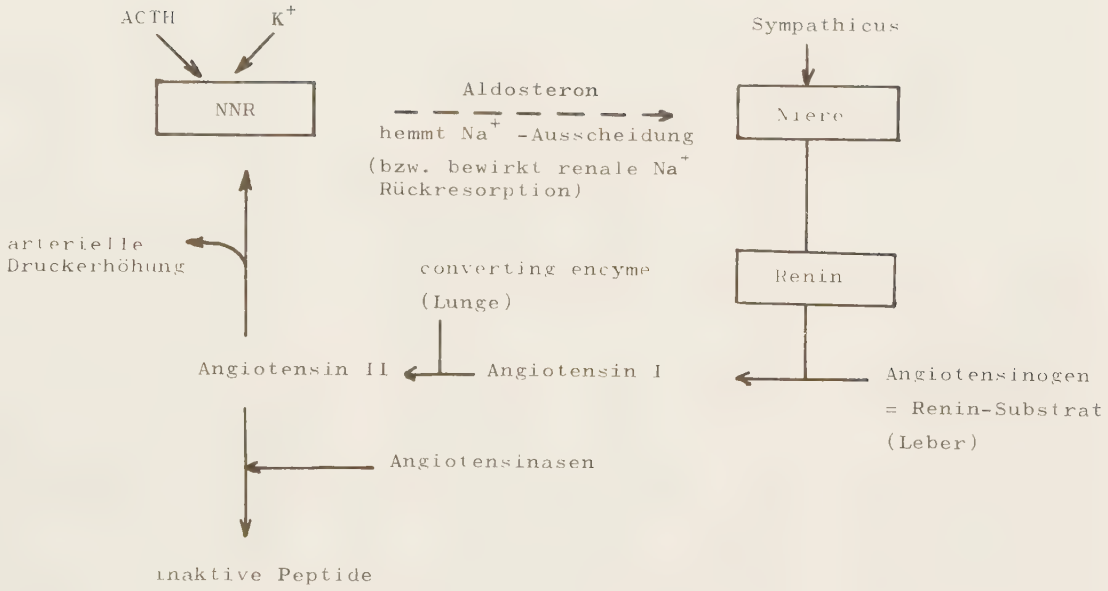

Abb. 1 Renin - Angiotensin - Aldosteronsystem (nach LARAGH u. Mitarb. 1974)

zusätzlicher Realisationsfaktor in der Entstehung des renovasculären Hochdrucks.

Zusätzlich kommt es bei erhöhter Aldosteroneinwirkung zu einer Natriumverschiebung vom extrazellulären in den intrazellulären Raum und dadurch zum Anstieg der Natriumkonzentration in den Gefäßmuskelzellen. Hierdurch wiederum ergibt sich eine gesteigerte Empfindlichkeit der Gefäße gegenüber dem vasopressorischen Effekt von Angiotensin und Noradrenalin. Ferner bestehen Einflüsse des Angiotensin II auf das vegetative Nervensystem im Sinne einer Tonisierung des Sympathicus. Angiotensin II wird durch Angiotensinasen zu inaktiven Peptiden abgebaut (Lit. bei THURAU u. Mitarb. 303, EGERT 63. PIERACH 241, GROSS 115, STARKE 291, MÜLLER 224, KLAUS 170).

Die Übertragung der vorwiegend im akuten Drosselungshochdruck des Versuchstiers erworbenen Erkenntnisse auf die Pathogenese des chronischen renovasculären Hochdrucks des Menschen ist nur mit Vorbehalt möglich und weiterhin Gegenstand weltweiter intensiver Forschung und Diskussion.

Es muß betont werden, daß es sich bei obiger Übersicht über die biochemischen Mechanismen beim renovasculären Hochdruck um ein Modell handelt, das zwar heute als gut brauchbare Arbeitshypothese in der klinischen Forschung anerkannt ist, im letzten Jahrzehnt aber durch eine Vielzahl neuer Erkenntnisse sowohl ergänzt als auch eingeschränkt wurde.

Aufgrund neuerer Forschungsergebnisse wurde sogar die ursächliche Beteiligung des Renin-Aldosteronsystems am Zustandekommen der renovasculären Hypertonie überhaupt in Frage gestellt bzw. eine weitere, in der Zukunft noch abzuklärende Differenzierung des Mechanismus gefordert (64, 65, 173, 189)

Untersuchungen mit dem Angiotensininhibitor Saralasin (Sar^1 - $Ileu^5$ - Angiotensin II) unterstützen die Auffassung, daß bei der Pathogenese des renovasculären Hochdrucks das Angiotensin eine direkte pressorische Wirkung besitzt. Die Infusion von Saralasin führt beim renovasculären Hochdruck zu einer prompten Blutdrucknormalisierung (BRUNNER u. Mitarb. 31). Die Substanz blockiert die Wirkung von Angiotensin an den Rezeptoren. Durch ihre Gabe können auch andere mit Reninerhöhung einhergehende Hochdruckformen, wie die maligne Hypertonie oder der renoparenchymale Hochdruck beeinflußt werden, wobei aber bei diesen Erkrankungen eine völlige Blutdrucknormalisierung stets ausbleibt. KLAUS (171) nimmt an, daß dieser Test möglicherweise in naher Zukunft für die Operationsindikation bei Nierenarterienstenosen größere Bedeutung erreichen und die bisher geübte seitengetrennte Reninbestimmung im Nierenvenenblut ergänzen könnte (Vgl.S.34).

2.2. Arteriosklerose

Die Hauptursache stenosierender Prozesse an den Nierenarterien ist die Arteriosklerose, deren Häufigkeit von HEBERER u. EIGLER (131) in einer Sammelstatistik mit 71,3 %, von MORRIS (221) mit 83 % angegeben wird (Abb. 2). Charakteristisch ist das im aortennahen Drittel gelegene sklerotische Plaque oder ein Übergreifen aortaler Veränderungen auf das Nierenarterienostium. Bei 40 - 50 % der Fälle wird ein e doppelseitige Stenose gefunden (318).

Dem Wesen der Krankheit entsprechend finden sich sehr häufig gleichzeitig entsprechende Veränderungen an anderen Arterien. Betroffen sind überwiegend Patienten

in höherem Lebensalter unter Bevorzugung des männlichen Geschlechts.

Auch bei normotonen Arteriosklerotikern bestehen nicht selten Nierenarterienstenosen (149, 45). Andererseits begünstigt jede länger bestehende Hypertonie die Entstehung arteriosklerotischer Veränderungen auch an den Nierenarterien. Hierdurch wird gerade bei dieser Ätiologie die Indikationsstellung zur Operation außerordentlich erschwert.

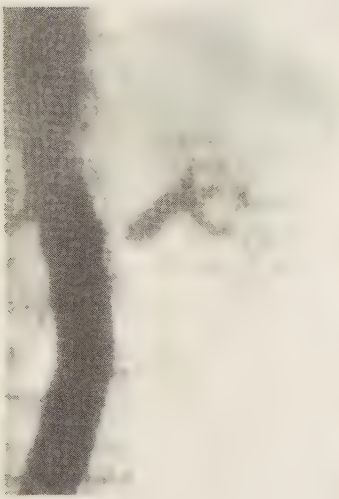

Abb. 2 a:

Abgangsnahe Nierenarterienstenose bei Arteriosklerose.

Abb. 2 b:

Zustand nach Revaskularisation durch Thrombendarteriektomie und Erweiterungspatch.

2.3. Fibrodysplasie

Die Ätiologie des 1938 von LEADBETTER u. Mitarb. (181) erstmals beschriebenen Krankheitsbildes der Fibrodysplasie oder fibromuskulären Hyperplasie ist nicht geklärt. Das Vorkommen der Erkrankung auch an extrarenalen Arterien, wie der A.carotis interna, A.coeliaca, A.mesenterica superior, Aa.iliacae wurde durch die Berichte von PALUBINSKAS u. Mitarb. (233) und BERGAN u. Mitarb. (10) bekannt.

Als zweithäufigste Ursache einer renovasculären Hypertonie wird die fibromuskuläre Hyperplasie vorwiegend bei jüngeren Frauen beobachtet. SIMON u. Mitarb. (284) fanden im Krankengut der kooperativen Studie in den USA 81 % weibliche Patienten. Die Häufigkeit dieser Erkrankung als Ursache einer Nierenarterienstenose wird von MORRIS u. Mitarb. (220, 221) mit 14 % der operierten Stenosen angegeben, von HEBERER u. Mitarb. (131) in einer Sammelstatistik mit 22,5 % und von VOLLMAR u. Mitarb. (319) mit 15 %.

Unter diesem Sammelbegriff werden Intimafibroplasien, Mediafibroplasien, kombinierte fibromuskuläre Hyperplasien und subadventitielle Fibroplasien zusammengefaßt (206).

Gekennzeichnet durch teils septenartige, teils ringförmige umschriebene Hypertrophie der fibrösen, teilweise auch der muskulären Wandelemente, meist multipel, gefolgt von poststenotischen Dilatationen, die Aneurysmacharakter annehme können, liegen die Stenosierungen, die dem Arteriogramm der Nierenarterie oft ein perlschnurartiges Aussehen verleihen, meist im mittleren oder terminalen Drittel der Nierenhauptarterie (Abb. 3). Zusätzlich oder solitär können jedoch auch Veränderungen der primären oder sekundären Segmentarterien oder sogar intraparenchymal gelegener Äste auftreten.

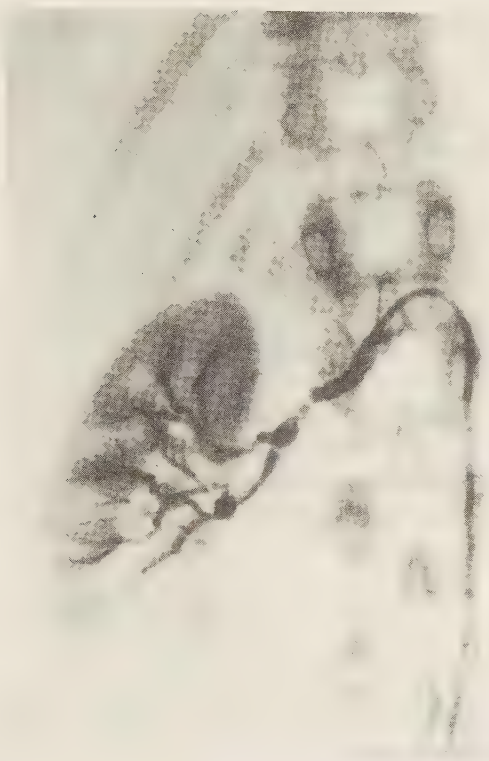

Abb. 3: Nierenarterienstenose bei Fibrodysplasie.

In 30 bis 38 % der Fälle treten die Veränderungen doppelseitig auf (42, 250, 123).

Während zahlreiche Autoren bis vor kurzem mit STEWART (293) annahmen, daß die Fibrodysplasie keine oder nur eine geringe Neigung zur Progredienz besäße, zeigen

inzwischen zahlreiche Veröffentlichungen (61, 167, 300, 281, 154), daß derartige Veränderungen doch zu deutlichem Fortschreiten neigen, das bei Hypertonikern besonders ausgeprägt zu sein scheint.

HEFFELFINGER u. Mitarb. (139) fanden in einem größeren unselektierten Sektionsgut, daß der Befund der fibromuskulären Hyperplasie doch nicht so selten ist, wie dies bisher angenommen wurde. In den größeren Arterien des muskulären Typs, vor allem den Viszeralarterien, bestanden bei 2 % aller Fälle entsprechende Veränderungen.

Die relativ häufig beobachtete Kombination fibromuskulärer Dysplasie mit ren mobilis (128, 151) läßt an mechanische Einflüsse im Sinne von chronischen Zug- und Spannungstraumen bei der Genese des Leidens denken (234).

2.4. Aneurysma

Aneurysmen der Nierenarterie werden als Ursache renovasculärer Hypertonie nur in einem Prozentsatz von 2 - 4 % gefunden (221, 72, 135), wobei meist eine Arteriosklerose oder eine Fibrodysplasie zugrunde liegt. Die Auslösung des Renin-Angiotensin-Mechanismus kann hier auf verschiedenen Wegen erfolgen:

1. Stenosierung der Nierenhauptarterie oder eines Segmentastes durch einen wandadhärenten Thrombus oder intraluminäre Kalkspangen.

2. Kompression einer Segmentarterie durch das Aneurysma von außen.

3. Anschwemmung thrombotischen Materials aus dem Aneurysma in die Peripherie und damit embolische Teilinfarzierung der Niere und

4. Änderung der arteriellen Pulswelle durch Turbulenzbildung im Aneurysma (135, 295, 43, 163).

Bei etwa 75 % der Patienten mit Nierenarterienaneurysma liegt gleichzeitig eine Hypertonie vor (135, 138). Bei den seltenen sogenannten arteriovenösen Fisteln mit und ohne Aneurysmen, etwa nach Nierenteilresektionen, Traumen oder diagnostischen Nierenpunktionen (202, 2, 226, 272) kommt es aufgrund der arteriovenösen Shunts zur Beeinträchtigung der Durchblutung im nachgeschalteten Nierenparenchym.

2.5. Embolien, Thrombosen

Bei der Embolie oder der akuten Thrombose der Nierenarterie steht je nach Kollateralisation der Niere und Ausmaß und Lokalisation des Strombahnhindernisses eine Beeinträchtigung der Nierenfunktion oder der Blutdruckanstieg im Vordergrund. In der Regel wird akuter Flankenschmerz angegeben (88). Als Ursache der Embolisierung kommen die entsprechend praedestinierenden Herzerkrankungen, Aorten- oder praerenale Aneurysmen in Betracht. Ferner wurde sie als Komplikation der Katheter-Aortographie beschrieben, sei es durch Thrombenbildung am Katheter (222) oder durch Ablösung aortaler Plaques (122).

Die Thrombose kommt meist als Folge zunehmender arteriosklerotischer Stenosierung des Arterienlumens vor, kann jedoch auch durch ein Trauma, etwa als Dissektionsfolge ausgelöst werden (183).

Ein unbehandelter akuter Totalverschluß der Nierenarterie zieht im allgemeinen den nekrotischen Untergang der ganzen Niere nach sich, ohne daß es zum Auftreten einer Hypertonie kommt (88).

2.6. Dystopie

Nur bei 24 % aller Menschen entspringt nach den Untersuchungen von SCHLICHT (269) die Nierenarterie genau seitlich aus der Aorta. Die Mehrzahl der Abgänge ist nach ventral oder dorsal verlagert, manche fast bis median. Ebenso besitzt die Abgangshöhe der Nierenarterie einerseits und die Höhe der Niere andererseits eine beträchtliche Variationsbreite. Bei jedem dystopen Abgang höheren Grades wird der Nierenarterie ein mehr oder minder gebogener Verlauf aufgezwungen, so daß es dort bei der normalen altersbedingten Elastizitätminderung des Gefäßes zur Knickbildung und damit zur Stenose kommen kann (269, 148).

Bei altersbedingter Elongation der Aorta kommt es nicht selten zu deren Drehung und damit zur Verlagerung des Nierenarterienostiums nach vorne oder hinten.

Auch das seltene Krankheitsbild der interrenalen bzw. suprarenalen Lokalisationsform der angeborenen oder erworbenen Coarctatio aortae abdominalis ist als sehr seltene Ursache vor allem der kindlichen und jugendlichen renovasculären Hypertonie zu erwähnen (138, 287, 317, 14), wobei die Frage offen bleibt, wieweit neben dem hierdurch ausgelösten Renin-Angiotensin-Mechanismus (321, 287) die Verengung des Gefäßquerschnittes schon direkt zum Widerstandshochdruck der oberen Körperhälfte führen könnte (127).

2.7. Orthostase

In seltenen Fällen kann bei abnorm beweglichen Nieren im Stehen durch Abknickung einer Nierenarterie eine orthostatische Hypertonie ausgelöst werden (274).

In einem Fall unseres Krankengutes konnte dieser Mechanismus durch eine Aortographie beim stehenden Patienten, wie von KAUFMANN (162) empfohlen, und die Feststellung einer signifikanten Erhöhung der Plasmareninkonzentration in der betreffenden Nierenvene im Stehen, bei normaler Reninaktivität im Liegen, nachgewiesen werden. Die durchgeführte Nephropexie führte bei unserem Patienten zu einer Normalisierung des Blutdrucks.

2.8. Extravasale Kompression

Eine Kompression der Nierenarterie von außen, etwa durch retroperitoneale Tumoren (177), kann ebenfalls zur Minderdurchblutung der Niere und damit zum renovasculären Hochdruck führen. So wurden mehrfach Phäochromozytome als Ursache von Stenosen gefunden (Übersicht bei 128). Die gleichen Autoren berichten über eine Stenosierung der Nierenarterie, die wahrscheinlich als Komplikation einer translumbalen Aortographie durch Hämatombildung bewirkt wurde und spontane Rückbildung zeigte.

HEJHAL (140, 141) beobachtete drei Fälle, bei denen die Kompression der Nierenarterie durch ein Bauchaortenaneurysma bewirkt wurde, viermal seien in seinem Krankengut fibröse Stränge Ursache der Stenosierung gewesen. Weitere entsprechende Beobachtungen liegen vor (197, 177). OWEN (228) beobachtete eine Einengung des Gefäßes durch sympathische Nervenfasern.

Vereinzelt kann der Renin-Angiotensin-Mechanismus durch Ligatur aberrierender Nierensegmentarterien, etwa bei urologischen Eingriffen, ausgelöst werden. Mc CORMACK (208) nimmt an, daß bei derartigen akuten Verschlüssen die Existenz eines intakten venösen Abflusses aus dem hierdurch betroffenen Nierenparenchymbezirk Voraussetzung für die Ausbildung von Kollateralen und damit für die Hochdruckentstehung sei, da die Unterbindung von Nierensegmentarterien oder aberrierenden Nierengefäßen fast immer ohne Folgen auf das Blutdruckverhalten bleibe. Angesichts des reichlich ausgebildeten venösen Kollateralsystems der Niere bedarf diese These weiterer Überprüfung (111).

2.9. Trauma

Traumatische Einwirkung kann auf verschiedenen Wegen zur Ausbildung einer renovasculären Hypertonie führen.

Kontusionsbedingte Teileinrisse des Nierenarterienostiums mit Hämatombildung und nachfolgender narbiger Strikturierung der Nierenarterien können bei zwei Fällen des Krankengutes unserer Klinik als Ursache der Hochdruckentstehung angenommen werden. Häufiger werden traumatische Intimadissektionen und -einrollungen der Nierenarterie beschrieben (8, 271, 272, 223), in deren Gefolge vollständige Thrombosierungen auftreten können, die ihrerseits den Zustrom weiter beeinträchtigen (183). LANGE (179) berichtet über den Abriß einer accessorischen Nierenarterie mit Hypertoniefolge.

Intimaablösungen findet man vorwiegend vor der Wirbelsäule, die hier offenbar als Widerlager wirkt, also nahe am Abgang aus der Aorta. Auffallend bevorzugt ist

die linke Seite betroffen. Dies erklären LENZ u. Mitarb. (183) mit der größeren Länge und damit besseren Elastizität der rechten Nierenarterie und dem Schutz der rechten Niere durch die davorliegende Leber.

Bei der Ruptur oder dem Teileinriß einer Nierenarterie durch ein schweres stumpfes Bauchtrauma wird allerdings meist aufgrund des Blutungsschocks die eilige Indikation zur Notoperation zu stellen sein.

2.10. Neurofibromatosis RECKLINGHAUSEN

Die Koinzidenz von Neurofibromatosis und renovasculärer Hypertonie wurde in der Weltliteratur mit 35 Fällen mitgeteilt, die GALANSKI und HOFMANN (104) in Übersicht zusammenstellten. Bei dieser Erbkrankheit kann es neben den typischen Geschwülsten und Pigmentflecken der Haut, Tumoren des Skeletts und des zentralen Nervensystems sowie zahlreichen anderen Mißbildungen auch zu stenosierenden Veränderungen am arteriellen System kommen. Bei der außerordentlich breiten Variabilität des Syndroms wird das Auftreten von Nierenarterienstenosen dieser Ätiologie zwar meist beim mehr oder weniger voll ausgeprägten Krankheitsbild beobachtet, es kommt aber auch vor, daß die Hypertonie den cutanen Manifestationen um Jahre vorangeht (128). In fast allen Fällen (86 %) fällt der Hypertonus bereits im Lebensalter von weniger als 20 Jahren auf.

2.11. Takayasu-Arteriitis

Die im europäischen und angloamerikanischen Krankengut seltene Takayasu-Arteriitis (Aortitis-Syndrom)

wird im Krankengut japanischer Autoren häufiger als Ursache einer renovasculären Hypertonie gefunden als die Arteriosklerose (196). Die Notwendigkeit ausgedehnter aortaler Rekonstruktionen bei diesem Krankheitsbild belastet die Operationsergebnisse, so daß über eine relativ hohe Mortalität und ungünstige Spätresultate berichtet wird.

2.12. Phäochromozytom mit Nierenarterienstenose

In der Weltliteratur findet sich in 20 Fällen die Vergesellschaftung einer Nierenarterienstenose mit einem Phäochromozytom, Erkrankungen, die beide zum Hochdruck führen und beide kausal nur durch chirurgische Therapie behandelt werden können. Es wird angenommen, daß in diesen Fällen der Hochdruck primär durch den Tumor und seine gesteigerte Katecholaminausschüttung entsteht und die Nierenarterienstenose sowie die renale Beteiligung am Hochdruckmechanismus meist sekundär ausgelöst wird (48).

2.13. Coarctatio aortae, Aortendissektion

Im Rahmen der Minderdurchblutung distaler Aortenabschnitte wird sowohl bei der Coarctatio aortae als auch bei der Aortendissektion auch die Nierendurchblutung beeinträchtigt (136, 50). Vgl. S. 16

3. Diagnostik

3.1. Klinisches Bild

Es gibt keine anamnestischen, klinischen oder physikalischen Kriterien, die eine Unterscheidung der renovasculären Hypertonie von anderen Hypertonieformen ermöglichen (284, 92, 158, 73, 318, 166). Subjektive Beschwerden, wie Kopfschmerzen oder Schwindel, sind lediglich durch das Ausmaß der Blutdruckerhöhung bestimmt. Häufig zitierte klinische Verdachtsmomente, wie kurze Dauer und Schwere der Hypertonie, überwiegend diastolische Blutdruckerhöhung oder ungewöhnliches Alter des Patienten bei Hochdruckentstehung, oder deren Zusammenhang mit einer Gravidität, kommen, wie die vergleichende kooperative Studie in den USA (284) zeigte, beim renovasculären Hypertonus nicht signifikant häufiger vor, als bei essentieller Hypertonie. Zudem waren alle klinischen Unterschiede zwischen den Patientengruppen nicht qualitativer, sondern allenfalls statistisch quantitativer Art.

Ein systolisches Strömungsgeräusch im Epigastrium seitlich der Medianlinie oder im Costovertebralwinkel ist beim Patienten mit renovasculärer Hypertonie 6 bis 8 mal häufiger zu auskultieren als bei solchen mit essentieller Hypertonie (SIMON u. Mitarb. 284: bei essentieller Hypertonie 7 %, bei renovasculärer Hypertonie arteriosklerotischer Genese 41 %, bei fibromuskulärer Hyperplasie bei 57 %). Bei der gerade bei essentiellen Hypertonikern nicht seltenen Adipositas ist allerdings die Auskultation häufig außerordentlich erschwert (284, 140). Den häufigeren Nachweis von Strömungsgeräuschen bei fibromuskulären Stenosen erklärten SIMON u. Mitarb. (284) mit deren peripherer

Lage und der Tatsache, daß dieses Krankengut meist aus schlanken Patienten besteht.

VETTER u. Mitarb. (314) halten den Hinweis für wesentlich, daß nach kurzer körperlicher Anstrengung, etwa nach einigen Kniebeugen, die Intensität des systolischen Strömungsgeräusches stark zunehme.

Andere Autoren fanden Stenosegeräusche beim renovasculären Hochdruck in einer Häufigkeit zwischen 20 und 80 % (249, 36, 221, 260, 2, 154, 158, 318). Natürlich können derartige Geräusche auch durch Stenosen an anderen abdominellen Gefäßen verursacht werden und wurden in einer Untersuchung sogar bei 16 % gesunder Patienten gefunden (161).

GENEST (106) gibt an, daß bei 35 bis 40 % der Patienten mit renovasculärer Hypertonie eine Nykturie besteht, einerseits aufgrund der Schwere der Hypertonie, andererseits wegen der nicht selten begleitenden, gewöhnlich milden Hypokaliämie aufgrund des sekundären Hyperaldosteronismus.

Rasche Entstehung einer Hypertonie und Flankenschmerz, was bei embolischen oder thrombotischen Ereignissen vorkommen kann, ist nicht typisch für das allgemeine Krankheitsbild der renovasculären Hypertonie (88, 284, 73).

Da die Arteriosklerose nicht nur die häufigste Ursache der Entstehung renovasculären Hochdrucks ist, sondern auch obligatorisch als Folge jeder abnormen Blutdruckerhöhung früher oder später auftritt, sollte bei jedem Hypertoniker auch nach den anammestischen und klinischen Zeichen der peripheren cardialen und cerebrovasculären Manifestation gesucht werden.

Die Untersuchung des Augenhintergrunds und das EKG können Hinweise auf den Schweregrad einer Hypertonie liefern, unabhängig von deren Ätiologie.

3.2. Urogramm

Als derzeit wichtigster und aussagekräftigster Suchtest bei renovasculärer Hypertonie ist das intravenöse Urogramm mit zusätzlicher Darstellung der Frühphasen (283, 126) heute allgemein anerkannt. Nach schneller Kontrastmittelinjektion werden etwa bereits nach 1, 2, 3, 5 und 7 Minuten Frühaufnahmen angefertigt und durch Spätaufnahmen nach 30, evtl. 45 und 60 Minuten ergänzt. Zahlreiche Modifikationen dieses Verfahrens sind üblich. Um die relativ hohen Kosten dieses "Minuten-Urogramms" zu reduzieren, folgt man in der Praxis häufig einem Vorschlag von A.P. WOLFF und fertigt lediglich eine Aufnahme nach 2, 7, 15 und 30 Minuten an.

Entsprechend den Ergebnissen der amerikanischen "Cooperative Study of Renovascular Hypertension" (15, 16) deuten die folgenden urographischen Parameter am ehesten auf eine einseitige Nierenarterienstenose hin, in der Reihenfolge der Häufigkeit:

1. Verzögerte Darstellung eines Nierenbeckenkelchsystems von mindestens 1 Minute oder deutlicher Unterschied in der Kontrastmitteldichte beider Kelchsysteme auf den Frühaufnahmen.

2. Vermehrte Kontrastmitteldichte auf den Spätaufnahmen (positiver Umkehreffekt).

3. Differenz der Nierenlängsdurchmesser, wobei sich die linke Niere mehr als 1,5 cm kürzer

oder mehr als 2 cm länger darstellt als die rechte Niere (unterschiedliche Nierengrößen mußten hier zugrunde gelegt werden, da die rechte Niere normalerweise etwas kürzer ist als die linke (213). Bei Annahme auch kleinerer Seitendifferenzen als pathologisch wächst die Unspezifität des Symptoms erheblich mehr als seine Treffsicherheit (15, 16, 53).

Auf eine Verstärkung der Seitenunterschiede durch intravenöse Gabe von Urat oder von Diuretika, wie sie verschiedentlich empfohlen wurde, wurde in der Studie verzichtet, da ein geringer diagnostischer Vorteil hier mit einer wesentlichen Erhöhung falsch positiver und falsch negativer Ergebnisse erkauft wird und die Untersuchung kompliziert wird.

Insgesamt ergab sich, daß die verzögerte Darstellung des Pyelons mit einem Nachweis bei 63 % der Patienten mit renovasculärer Hypertonie, jedoch nur bei 2 % der Patienten mit essentieller Hypertonie das sicherste Kriterium ist. Bei Berücksichtigung der drei oben genannten Kriterien nebeneinander erwiesen sich 11,4 % der Urogramme als falsch positiv bei essentiellen Hypertonikern, und 83,3 % als richtig positiv bei Patienten mit später operativ behandelter renovasculärer Hypertonie auf Grund einseitiger Nierenarterienstenose.

Andere Autoren geben die richtig positiven Ergebnisse des Frühurogramms beim renovasculären Hochdruck mit 72 bis 86 % an (1, 90, 94, 140, 54).

Bei der Sichtung einzelner, auch neuerer Literaturangaben, von denen einige die Treffsicherheit des Urogramms beim renovasculären Hochdruck mit weit über 90 % bezifferten, andere den Wert dieser Untersuchung in Frage stellen, fiel auf, daß erstere auch richtig

negative Ergebnisse, also den normalen Ausfall eines Pyelogramms beim Hochdruck anderer Genese mitbewerteten, während bei der zweiten Gruppe genauere Angaben über Methodik und Kriterien der Untersuchungen fehlten.

Der diagnostische Wert eines Größenunterschiedes der Nieren wird dadurch eingeschränkt, daß eine Verkleinerung des Organs auch durch eine Glomerulonephritis oder eine andere parenchymatöse Erkrankung bewirkt werden kann (6).

3.3. Angiographie

Bei der Diagnostik, Indikationsstellung und Operationsplanung der renovasculären Hypertonie kommt der Angiographie die größte Bedeutung zu. Zudem gibt die Untersuchung wertvolle Hinweise auf die Ätiologie einer Stenose.

Grundsätzlich ist ihre Durchführung indiziert, wenn andere heilbare Hochdruckursachen ausgeschlossen sind und der Patient sich in einem operationsfähigen Zustand befindet (126). Beim jugendlichen Hypertoniker sollte eine Renovasographie grundsätzlich durchgeführt werden, während man die Indikationsstellung beim älteren Patienten auch von Anamnese, Strömungsgeräuschen und dem Ergebnis von Suchtests abhängig machen wird (318). Natürlich spielt hier auch das Ansprechen der Blutdruckerhöhung auf konservative Behandlungsmaßnahmen eine wichtige Rolle.

Zur Darstellung der Nierenarterien kommt meist die perkutane Katheterangiographie zur Anwendung, die von PEIRCE (235) erstmals angegeben und von SELDINGER (276) modifiziert wurde. Mit der SELDINGER'schen Technik sind gute Übersichtsaortographien zu erzielen,

nicht selten erschweren hier jedoch Überlagerungen durch andere Arterien eine exakte Beurteilung. Diesen Nachteil sucht die selektive Angiographie zu vermeiden, bei der die Nierenarterien mit vorgebogenen Kathetern unter Durchleuchtungskontrolle einzeln sondiert werden. Diese Methode kann optimale Gefäßdarstellungen erbringen. Schwierigkeiten können sich ergeben, wenn eine Niere durch mehrere Arterien versorgt wird. LELEK (182) wies nach, daß bei der selektiven Angiographie Intimaläsionen und, durch Einwirkung des unverdünnten Kontrastmittels, Parenchymschäden der Nieren auftreten können. Besonders gefährdet scheinen hier kleinere Äste zu sein (12). Ferner kann durch die Manipulation im Arterienlumen eine reversible spastische Kontraktion des Gefäßes hervorgerufen werden, die eine Stenose lediglich vortäuscht.

Die Technik von HETTLER (143, 144), der mit seiner semiselektiven Nierenetagenaortographie unter Anwendung eines nicht mehr endständig offenen, sondern mit seitlichen Öffnungen versehenen Katheters die Gefahren der selektiven Angiographie zu vermeiden sucht, ohne eine allzu große Minderung der Qualität in Kauf zu nehmen, hat inzwischen breitere Anwendung gefunden (Übersicht bei 212).

Mit der Einführung der beschriebenen Techniken wurde der Indikationsbereich der translumbalen Aortographie durch Direktpunktion (59) für die Renovasographie eingeschränkt. Sie ist weiterhin angezeigt, wenn die Beckenarterien aufgrund von Verschlüssen, Stenosen oder Elongation für die Passage eines Katheters nicht geeignet sind oder bei Patienten, die mit einer Aortenbifurkations-prothese versorgt sind (318). Überhaupt wird man sich bei zusätzlichen arteriosklerotischen Veränderungen der Beckenstrombahn und Aorta eher zugunsten der translumbalen Aortographie entscheiden,

da die Kathetermethoden hier mit dem erhöhten Risiko einer Dissektion oder einer Perforation belastet sind.

Bei genügender Erfahrung des Untersuchers ist bei Katheterangiographien relativ selten mit ernsten Komplikationen zu rechnen. Tödliche Zwischenfälle werden mit etwa 0,04 % angegeben, schwere Komplikationen mit 0 - 3 %, leichte etwa mit 5 % (Übersicht bei 212).

Trotz der überragenden Bedeutung der Renovasographie dürfen ihre Ergebnisse weder isoliert betrachtet, noch überbewertet werden. Blutdruckunwirksame Nierenarterienstenosen kommen, wie bereits erwähnt, relativ häufig vor (82, 149, 236, 90, 92).

Perlenkettenartige Veränderungen der Nierenarterie sprechen für das Vorliegen einer fibromuskulären Dysplasie des Blutgefäßes, während aortanahe becherförmige Einengungen der Nierenarterien meist durch arteriosklerotische Umbauprozesse verursacht sind.

Ein sicherer Hinweis auf die hämodynamische Wirksamkeit einer Nierenarterienstenose ist das Bestehen eines Kollateralkreislaufes. Dieser kann über die Nierenkapselgefäße, über die Nebennierenarterien, die Arteria phrenica ascendens, die Lumbalarterien oder über die Ureterenarterien ausgebildet sein. Allerdings werden häufig technische Schwierigkeiten einer Darstellung der Kollateralgefäße entgegenstehen, da deren Abgang häufig in großer Entfernung vom Erfolgsorgan liegt. Eine poststenotische Dilatation ist als Ausdruck einer Gefäßwanddegeneration aufgrund von Ermüdung durch Vibrationsbelastung distal einer Stenose anzusehen (Lit. 78) und spricht für deren hämodynamische Wirksamkeit (30). Es kommt besonders häufig zu einer poststenotischen Dilatation, wenn der Durchmesser des Arterienlumens auf weniger als 30 % seiner ursprünglichen Größe reduziert ist (106).

3.4. Reninbestimmung

Der Plasmareninbestimmung kommt heute in der Diagnostik- und Indikationsstellung bei renovasculärer Hypertonie eine unbestritten hohe Bedeutung zu. HELMER (142) fand erstmals bei Patienten mit einseitiger Nierenarterienstenose eine Erhöhung des Plasmareninspiegels im peripheren venösen Blut und im Nierenvenenblut der betroffenen Seite, sowie eine Normalisierung der erhöhten Plasmareninaktivität nach Nephrektomie.

Auch bei anderen einseitigen Nierenerkrankungen mit Hypertonie, insbesondere bei der einseitig kleinen Niere, kann eine einseitige Reninsteigerung im Nierenvenenblut auftreten. Bei der schweren Hypertonie des chronischen Haemodialysepatienten finden sich in der Regel extrem hohe Plasmareninaktivitäten.

Um die Frage zu beantworten, ob eine angiographisch nachgewiesene Stenose kausal für einen bestehenden Hochdruck verantwortlich ist, empfiehlt sich die gleichzeitige Messung der Plasmareninaktivität in beiden Nierenvenen und in der Vena cava unterhalb und oberhalb der Einmündung der Nierenvenen. Überwiegend kommen heute die Verfahren nach BROWN u. Mitarb. (29) und insbesondere nach BOUCHER (19) zur Anwendung, wurden jedoch in den letzten Jahren häufig abgewandelt und erheblich verfeinert (Übersicht bei 20). Es wird zur Reninbestimmung heute ein spezifisches Radioimmunoassay für die Entstehungsrate von Angiotensin angew andt (119), eine Methode, die im allgemeinen eine direkte Messung der Reninaktivität erlaubt. Zahlreiche Laboratorien betrachten eine Plasmareninaktivität im peripheren Blut von über 150 mg per 100 ml per h als erhöht und eine Seitendifferenz zwischen gesunder und kranker Seite bei

seitengetrennter Messung des Nierenvenenblutes von 1,5 oder mehr als pathologisch (158, 7). Die Reninbestimmung erlaubt jedoch keine sichere Seitenlokalisation der Reninsekretion. Die Nierenvenenreninkonzentration ist abhängig von der Reninsekretion und vom renalen Plasmafluß. So kann ein abnorm erhöhter Reninquotient sowohl Folge einer seitendifferenten Reninsekretion, als auch eines unterschiedlichen renalen Plasmaflusses sein. Nach WOODS (329) scheint die Reninsekretion beider Nieren häufig weniger zu differieren, als der Reninquotient vermuten läßt. Möglicherweise läßt sich hieraus die unterschiedliche prognostische Treffsicherheit des Reninquotienten erklären. Die Aufstellung vergleichbarer Normwerte der Reninaktivitäten ist nur möglich, wenn diese mit der Natriumbilanz bzw. mit der Natriumausscheidung im 24-Stunden-Urin unter "steady-state"-Bedingungen in Beziehung gesetzt worden sind.

Ferner ist zu berücksichtigen, daß fast alle Diuretika und Antihypertonika die Reninaktivitäten erheblich beeinflussen. Überdies bestehen Schwankungen in Abhängigkeit von der Körperlage, der Tageszeit, der Aktivität des adrenergen Systems und anderen Faktoren (55).

Zur Feststellung der hämodynamischen Wirksamkeit einer Nierenarterienstenose folgen heute zahlreiche Untersucher dem Vorschlag von VAUGHAN (312, 311) und setzen die Reninaktivität in der Nierenvene (V) und der Nierenarterie (A) zueinander in folgende Beziehung: $\frac{V - A}{A}$. Aufgrund eines Vergleichs dieses arteriovenösen Quotienten bei erfolgreich und erfolglos operierten Trägern einer Nierenarterienstenose wurden folgende Kriterien festgelegt: Der Quotient bei allen erfolgreich operierten Patienten von VAUGHAN (312) betrug auf der betroffenen Seite mindestens 0,48 (ve-

nöse Reninaktivität mehr als um die Hälfte höher als arterielle) und lag auf der nicht stenosierten Seite bei Null (verminderte Reninabgabe). Bei dieser Konstellation kann durch operative Beseitigung der Nierenarterienstenose in mehr als 90 % der Fälle eine Blutdrucksenkung erwartet werden (55).

Die Prognose operativer Behandlung ist dagegen ungünstig bei niedrigem Quotienten auf der Seite der Stenose, da damit deren hämodynamische Wirksamkeit in Frage gestellt ist, oder bei Erhöhung des Quotienten auf über 0,48 auch auf der scheinbar gesunden Seite, da dies für eine nephrosklerotische Schädigung dieser Niere und ihre Mitbeteiligung an der Genese des Hochdrucks spricht.

Möglicherweise kann die methodische Genauigkeit des Reninassays durch Stimulation des Renin-Angiotensin-Systems nach vorheriger diätetischer Kochsalzverarmung verbessert werden. Von einer Stimulation des Renin-Angiotensin-Systems durch Orthostase, Diuretika oder Vasodilatatoren rät KEIM (166) ab, um kaum abschätzbare Veränderungen der renalen Perfusion zu vermeiden.

MARKS u. Mitarb. (194) untersuchten anhand von Spätergebnissen bei 56 Patienten mit unilateraler Nierenarterienstenose die Aussagekraft einer praeoperativen selektiven Reninbestimmung. Bei einem Reninquotienten venös/arteriell von mehr als 2,0 sei eine postoperative Besserung des Blutdruckverhaltens bei etwa 90 % der Patienten erzielt worden.
Bei den trotz eines niedrigen Reninquotienten operierten Kranken sei die Revaskularisation immerhin noch bei 83 % erfolgreich gewesen. Auch anhand einer Zusammenstellung von vergleichbaren Fällen aus der Literatur wird von den Autoren eine Besserungsquote von 57 % errechnet und die Schlußfolgerung gezogen, daß bei der seitenvergleichenden Reninbestimmung sehr

häufig falsch negative Resultate ermittelt würden, und diese Untersuchung somit zwar sehr nützlich zur Bestätigung, aber nicht unbedingt sicher zum Ausschluß der funktionellen Signifikanz einer Nierenarterienstenose beitragen könne.

3.5. Nuklearmedizinische Nierendiagnostik

Die konventionelle statische Nierenszintigraphie erlaubt lediglich eine Lokalisation funktionsfähigen Nierenparenchyms und ist heute in ihrer Indikation auf Kontrastmittelunverträglichkeiten, Traumen sowie Lage- und Formanomalien der Niere beschränkt und besitzt bei der Diagnostik des renovasculären Hochdrucks keine Bedeutung mehr.

Die Nierensequenzszintigraphie mit schneller Bildserie ermöglicht zusätzliche funktionelle Aussagen, ist aber ebenfalls in der Hochdruckdiagnostik entbehrlich. Auch die Bedeutung der Radioisotopennephrographie bei der Abklärung des Hochdrucks wird heute als sehr gering eingeschätzt, da mehr als eine Aussage über den Seitenvergleich der Globalfunktion beider Nieren und die Erfassung von Abflußstörungen mit dieser Methode nicht möglich ist (260, 243). Neuere Autoren (211) sprechen der Radioisotopennephrographie eine Bedeutung bei der Abklärung eines renovasculären Hochdrucks überhaupt ab.

Bei der seitengetrennten Nierenclearance wird die diagnostische Aussagekraft der Radioisotopennephrographie durch kombinierte Anwendung mit der J-131-Hippuran-Clearance wesentlich erhöht. Man erhält mit dieser Untersuchung ein Äquivalent zum effektiven Nierenplasmastrom (PAH-Clearance). Somit kann die Funktion der Einzelniere quantitativ ohne Anwendung von Kathetern be-

stimmt werden. Nach PIXBERG (243) kommt der seitengetrennten Clearance bei der Nierenarterienstenose erhebliche klinische Relevanz zu. Der Clearance-Wert der nicht stenosierten Niere könne hier ein Parameter sein, ob eine operative Behandlung sinnvoll sei oder nicht. Liege die Clearance der nichtstenosierten Seite unter 200 ml/min x 1,73 m^2, müsse man die Erfolgsaussichten einer operativen Therapie kritisch beurteilen. Der Autor fordert den Einsatz der Untersuchung im Anschluß an das Ausscheidungsurogramm bei Verdacht auf Nierenarterienstenose vor der Renovasographie und der seitengetrennten Nierenvenenreninbestimmung, da mit dieser Methode eine weitere Filterung für die noch teureren invasiven Untersuchungsmethoden in der Regel gelänge.

3.6. Seitenvergleichende Nierenfunktionsprüfungen

Die Tests der inkretorischen Funktionen der Niere, insbesondere der Reninabsonderung, werden in einem gesonderten Kapitel behandelt. Der GROLLMANN-Test (209), bei dem natives Nierenvenenplasma tierexperimentell auf seine pressorische Wirksamkeit geprüft wird, besaß im angloamerikanischen Raum vorübergehend klinische Bedeutung (240), hat aber als Vorläufer der Plasmareninbestimmung heute nur noch historischen Wert.

Unter den seitengetrennten Nierenfunktionsprüfungen werden allgemein die Prüfungen der exkretorischen Leistungen der Niere verstanden, insbesondere die ureterdiagnostischen Tests nach HOWARD und die von RAPOPORT und STAMEY angegebenen Modifikationen, die bei einseitiger Nierenarterienstenose relativ zuverlässige Informationen ergeben. Diese Untersuchungen erfassen quantitativ vergleichend die durch die Minderdurchblutung der Niere hervorgerufenen Funktions-

änderungen, insbesondere die stärkere Konzentrierung des Harns bei gleichzeitiger Abnahme des Volumens und des Natriumgehaltes auf der betroffenen Seite. Naturgemäß kommen bei bilateralen Befunden falsch negative Resultate vor. Einseitige Nierenparenchymschäden können falsch positive Ergebnisse bewirken (89). Eine wesentliche Fehlerquelle der genannten Tests liegt in der Möglichkeit eines Harnverlustes neben dem nicht dichtschließenden Ureterenkatheter. Der hohe zeitliche und technische Aufwand dieser Methoden sowie die erhebliche Belastung des Patienten und die Gefahr eines Harnwegsinfektes stehen ihrer Anwendung in der Routinediagnostik entgegen (138), so daß vor allem mit zunehmender Verbesserung der Reninbestimmung die Indikationsstellung heute auf Einzelfälle beschränkt ist.

3.7. Messung des Druckgradienten

Es wurde häufig versucht, eine Messung des prae- und poststenotischen Druckes anläßlich einer selektiven Angiographie bereits praeoperativ über den liegenden SELDINGER-Katheter durchzuführen. Da sich gezeigt hat, daß auch durch sehr dünnkalibrige Katheter eine vorerst hämodynamisch unwirksame Stenose als hämodynamisch wirksam erscheinen kann, könnte diese Methode allenfalls zum Ausschluß eines Druckgradienten herangezogen werden (30). Da ferner beim Vorschieben des Katheters in die Peripherie stets die Gefahr der Ablösung von Plaques besteht (72), wird dieses Vorgehen heute allgemein abgelehnt.

Nach Freilegung der Nierenarterie kann man intraoperativ durch vergleichende prae- und poststenotische Druckmessung den Gradienten feststellen, um Vergleichswerte gegenüber den Befunden nach erfolgter Revasku-

larisation zu erhalten und die funktionelle Wirksamkeit der angiographisch nachgewiesenen Stenose zu beurteilen. Naturgemäß finden sich die höchsten Drucksprünge bei Nierenarterienverschlüssen und hochgradigen Stenosen. Als untere Grenzwerte für die hämodynamische Wirksamkeit einer Stenose werden Werte zwischen 15 (72) und 25 mm Hg Mitteldruck (300) angenommen. Darunter liegende Werte stellen die Indikation zur Revaskularisation in Frage (280). Vor einer Überbewertung des intraoperativen Druckgradienten bei der Indikationsstellung zur Revaskularisierung ist zu warnen (219, 128, 300, 319, 70), da tierexperimentelle Studien (201) und klinische Erfahrung gezeigt haben, daß der Druckgradient keineswegs immer direkt mit der hämodynamischen Wirksamkeit einer Stenose in Beziehung steht. Die Bedeutung des Tests wird heute vor allem in der Kontrolle des Revaskularisationsergebnisses gesehen.

Als wesentliche Ursache für die Unzuverlässigkeit der Druckmessungen nimmt THOMAS (300) die beträchtliche Variationsbreite des Gefäßwiderstandes der nachgeschalteten Niere an.

3.8. Saralasin-Test

In den letzten Jahren wurden synthetische Peptide dargestellt, die spezifisch hemmend in das Renin-Angiotensin-System eingreifen. Insbesondere standen in experimenteller und begrenzter klinischer Erprobung bisher zwei Peptide. Die eine Substanz ist ein Nonapeptid, das die Umwandlung des inaktiven Dekapeptids Angiotensin I in das pressorisch wirksame Octapeptid Angiotensin II durch das "converting enzyme" hemmt (112). Die zweite Substanz ist ein Octapeptid, ein Analog des Angiotensin II (Saralasin-

acetat), das eine kompetitive Hemmung des Angiotensin II an den Rezeptoren bewirkt (246, weitere Lit. bei 166).

Bei erhöhten Reninwerten kommt es durch die pharmakologische Reninblockade zur Blutdrucksenkung, bei normalen Reninwerten wird der Blutdruck dagegen nur gelegentlich geringfügig gesenkt, bei niedrigen Reninwerten tritt eine Blutdrucksenkung nicht auf, speziell durch Saralasin kann dann, erklärt durch die chemische Verwandtschaft des Peptids zum Angiotensin II, sogar ein Blutdruckanstieg verursacht werden. Die durch Reninblockade verursachten Blutdruckveränderungen korrelieren eng mit der Plasmareninaktivität, wodurch diese Untersuchung eine direkte Abschätzung der pressorischen Wirkung des Reninsystems erlaubt (166). Der Saralasintest wird derzeit in einer amerikanischen kooperativen Studie sowie in deutschen und anderen medizinischen Zentren erprobt (33). Eine ausreichende Standardisierung der Untersuchungsbedingungen und eine Klärung der Frage, wieweit die erzielten vielversprechenden Untersuchungsergebnisse mit der Progno e bei operativer Behandlung korrelieren, steht noch aus. Ein falsch negativer Ausfall des Tests wurde bereits bei Patienten beobachtet, deren Nierenarterienstenose anschließend erfolgreich operiert wurde (301).

Seit kurzer Zeit steht ein Hemmer des "converting enzyme" in klinischer Erprobung, der, oral verabreicht, die Umwandlung des Angiotensin I in Angiotensin II hemmt (84).

Es bleibt abzuwarten, inwieweit sich aus den aufgeführten, noch im Versuchsstadium befindlichen Untersuchungsmethoden Fortschritte bei der Diagnostik und Therapie der renovasculären Hypertonie ergeben.

4. Therapie

4.1. Konservative Behandlung

Die renovasculäre Hypertonie ist ebenso wie andere Hochdruckformen einer medikamentösen Therapie zumeist, allerdings nicht immer ausreichend, zugänglich. Die Entwicklung moderner Antihypertensiva in neuerer Zeit hat die konservativen Behandlungsmöglichkeiten noch erweitert (32, 191, 55). Voraussetzungen eines Behandlungserfolges sind zuverlässige und lebenslange Tabletteneinnahme und diätetische Maßnahmen.

4.2. Vergleich der Resultate nach konservativer und operativer Behandlung

HUNT und STRONG (156) verglichen anhand einer prospektiven Studie von 214 Fällen bei annähernd gleichen Gruppen von Patienten mit schwerer Nierenarterienstenose und Hypertension die Ergebnisse operativer und intensiver konservativer Behandlung bei einem Beobachtungszeitraum von durchschnittlich 9 Jahren. Hierbei fand sich eine Mortalitätsrate von 16 % in der operativ behandelten Gruppe und eine Letalität von 40 % bei den konservativ behandelten Patienten. Die Autoren befürworten chirurgisches Vorgehen bei ausgeprägten Nierenarterienstenosen und schwerer Hypertension bei Nachweis funktioneller Wertigkeit der Stenose. Bei gering- und mäßiggradiger Ausprägung der Stenose bzw. Hypertonie sollte weiterhin der konservativen Therapie der Vorzug gegeben werden.

TAKEDA (297) stellte in einer Langzeitstudie von über 5 Jahren bei 56 Patienten mit renovasculärer Hypertonie eine Gruppe von 29 operierten Patienten 27 konser-

vativ behandelten Kranken gegenüber. Bei operativer Behandlung sei Heilung oder Besserung in 25 Fällen erreicht worden, in der konservativ behandelten Gruppe nur bei 7 Fällen. Im Beobachtungszeitraum starben 2 der operierten und 10 der konservativ behandelten Patienten. Zumindest bei 7 Patienten der nicht operierten Gruppe wird als Todesursache die Hypertonie angenommen.

Bei allen derartigen Untersuchungen muß allerdings berücksichtigt werden, daß das jeweils konservativ behandelte Vergleichskollektiv eine negative Auslese bezüglich der Operabilität und damit auch des Allgemeinzustandes und der Lebenserwartung darstellen kann.

4.3. Operative Behandlung

4.3.1. Nephrektomie

Die Indikation zur Nephrektomie beim renovasculären Hochdruck ist streng zu stellen.

Angezeigt ist der Eingriff bei der renovasculären Schrumpfniere mit schwerer Funktionseinschränkung und intakter kontralateraler Niere, ferner - mit zunehmender Verbesserung der operativ-rekonstruierenden Möglichkeiten heute nur noch selten - bei multiplen peripheren, im Segmentarterienbereich bzw. intrarenal gelegenen Stenosen und Aneurysmen. Bei entsprechenden Veränderungen an nur einer Segmentarterie empfiehlt sich mitunter eine Teilresektion der Niere. Gelegentlich kommt die primäre Nephrektomie als kleinerer Eingriff beim älteren Patienten infrage, wenn das Operationsrisiko aufwendiger Rekonstruktion zu hoch erscheint.

Voraussetzung für die Indikationsstellung zur Nephrektomie bei der renovasculären Hypertonie und insbesondere auch beim chronischen Nierenarterienverschluß ist eine möglichst zweifelsfreie praeoperative Abklärung der Ausscheidungsfunktion der Gegenniere und der Rolle der stenosierten Niere bei der Hochdruckentstehung (72).

4.3.2. Aortorenaler Bypass

Bei Stenosen im mittleren und äußeren Drittel der Nierenarterie, bei langstreckigen Veränderungen, oft auch bei Stenosen der rechten Nierenarterie im abgangsnahen Drittel, deren direkten Zugang eine Überlagerung durch die Nierenvenen bzw. die Vena cava inferior erschwert, ist die Anlegung einer Umgehungsanastomose durch ein freies aortorenales autologes Venentransplantat heute das Operationsverfahren der Wahl (Abb. 4).

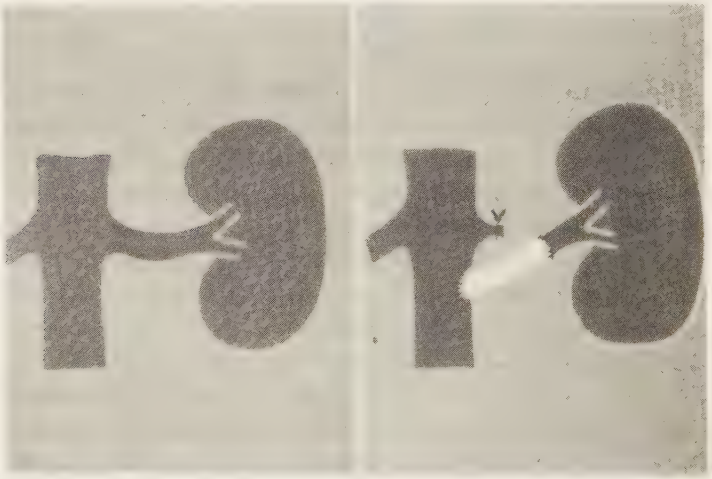

Abb. 4: Umgehungsanastomose mit Venen- oder Kunststofftransplantat.

Nach aortalem Anschluß des Transplantates distal des Nierenarterienabganges erfolgt heute üblicherweise eine angeschrägte End-zu-End Anastomose distal der Stenose. Rechtsseitige Stenosen werden praecaval überbrückt.

Alloplastische Transplantate kommen nur zur Anwendung, wenn geeignetes Venenmaterial nicht zur Verfügung steht. Bilaterale Stenosen können oft durch ein autologes Venentransplantat überbrückt werden, das Seit-zu-Seit quer an die Aorta angeschlossen wird.

4.3.3. Reimplantation der Nierenarterie in die Aorta

Bei abgangsnahen Stenosen in Kombination mit einer Elongation der Nierenarterie, vor allem bei Knickstenosen der Nierenarterie bei dystopem Abgang (270), kann nach Durchtrennung des Gefäßes distal der Stenose dessen Reimplantation in die Aorta unterhalb des ursprünglichen Abganges durchgeführt werden.

VOLLMAR (318) bevorzugt eine Variante, bei der das Ende der poststenotischen Arterie längsgespalten und die Anastomose durch Einnähen eines ventralen Venenstreifens trichterförmig erweitert wird.

4.3.4. Resektion des stenosierten Nierenarterienabschnittes mit End-zu-End Anastomose oder Interponat

Die Indikation für ein derartiges Vorgehen ist nur selten zu stellen. Bei kurzstreckiger Stenose und gleichzeitig bestehender Elongation der Nierenarterie kann eine kurzstreckige Resektion mit direkter End-zu-End Naht der Nierenarterie erfolgen, falls erforderlich, mit zusätzlichem Veneninterponat.

4.3.5. Thrombendarteriektomie mit und ohne Streifenplastik

Für die Korrektur abgangsnaher kurzstreckiger Stenosen der Nierenarterie, die vor allem bei der Arteriosklerose vorkommen, eignet sich besonders die transaortale Thrombendarteriektomie (Ausschälplastik) nach Quer- oder Längsincision der Aorta (126, 318). Die Desobliteration wird möglichst nah der Adventitia durchgeführt, um deren gute Durchblutung für die Ernährung der sich bildenden Neointima zu nutzen.

Zusätzlich, oder evtl. als alleinige Maßnahme, erfolgt die Erweiterung der Arteriotomie durch Einnähen eines wetzsteinförmig zugeschnittenen Streifens aus autologer Vene, gelegentlich auch durch Verwendung eines entsprechenden Kunststoff-Patch (Abb. 5).

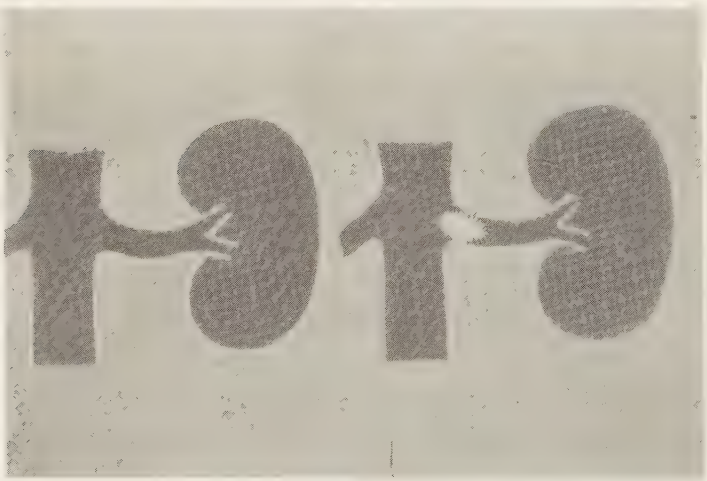

Abb. 5: Thrombendarteriektomie mit Erweiterungs-Patch.

Abhängig von der jeweiligen anatomischen Situation erweist sich mitunter im abgangsnahem Bereich eine Modifikation der Desobliteration und Erweiterungsplastik im caudalen aortorenalen Winkel (Abb. 6 und Abb. 7) nach HEBERER (130) als vorteilhaft.

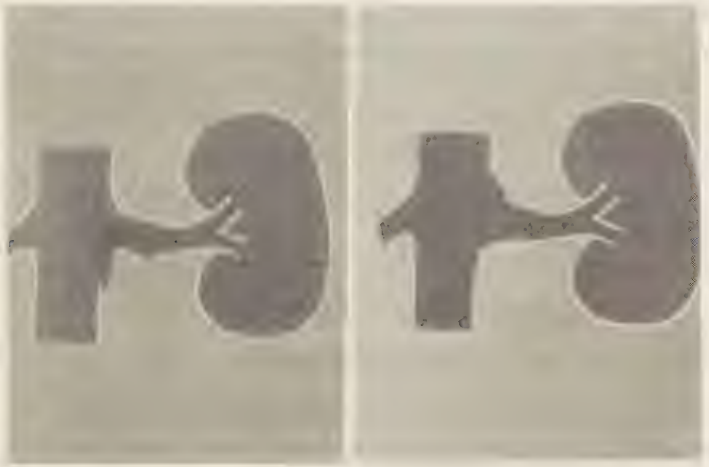

Abb. 6: Thrombendarteriektomie nach HEBERER (130) im caudalen Winkel.

Abb. 7: Thrombendarteriektomie nach HEBERER (130) im caudalen Winkel mit Erweiterungs-Patch.

4.3.6. Splenorenaler Shunt

Zur Überbrückung linksseitiger Nierenarterienstenosen kam mitunter der splenorenale Bypass zur Anwendung (44).

Bei Durchtrennung der Arteria lienalis in ausreichendem Abstand vom Milzhilus wird die Milz durch Kollateralen über die Arteriae gastricae breves bzw. die Arteria gastroepiploica sinistra ausreichend mit Blut versorgt, sodaß eine Exstirpation des Organs nicht erforderlich ist.

Technische Schwierigkeiten, wie häufig unzureichende Weite oder Länge des Gefäßes und die Gefahr von dessen Abknickung, standen einer breiteren Anwendung dieses Verfahrens entgegen.

4.3.7. Ex-Situ-Korrektur mit Autotransplantation

Bei sehr peripheren bzw. multiplen Stenosen oder anderen Gefäßanomalien der Nierenarterie bzw. deren extrarenaler Äste, gelegentlich auch bei kindlicher Nierenarterienstenose (285), ist in Einzelfällen die Indikation zur Ex-situ-Korrektur zu stellen (318).

Nach möglichst zentraler Ligatur und Durchtrennung der Nierengefäße und Kaltperfusion der Niere erfolgt bei erhaltener Harnleiterkontinuität die arterielle, meist mikrochirurgische, Rekonstruktion und die Replantation der Niere im Beckenbereich (227, 105, 259).

Bei diesem Vorgehen können ischaemische Toleranzzeiten bis zu 8 Stunden erreicht werden.

4.3.8. Operativ induzierte Kollateralenbildung

In Analogie zur Vineberg'schen Operation am Herzen wurde im Tierversuch die endständig ligierte Milzarterie in das Nierenparenchym nach Drosselung bzw. Durchtrennung der Nierenarterie implantiert (Lit. bei 121). Es soll auf diese Weise, zumeist nach Thrombose und sekundärer Rekanalisation der Milzarterie, eine Revaskularisation der betroffenen Niere durch Ausbildung arterio-arterieller Anastomosen zu erreichen sein. Wegen unzureichender Reproduzierbarkeit der Ergebnisse ist das Verfahren nicht zur klinischen Anwendung gelangt.

4.3.9. Percutane transluminale Angioplastik nach DOTTER

Seit der ersten Mitteilung über eine erfolgreiche Behandlung arteriosklerotischer Gefäßverschlüsse bzw. -stenosen durch Katheterdilatation (60) gewinnt dieses Verfahren, insbesondere nach Verbesserung des Instrumentariums durch GRÜNTZIG, als Alternative zur Operation zunehmend an Bedeutung und wird neuerdings auch bei Stenosen der Nierenarterien angewendet (116, 334).

Nach percutanem transfemoralem Legen eines Führungsdrahtes wird über diesem ein "double-lumen-balloon-catheter" bis zur Stenose vorgeschoben und nach Heparin-Injektion die Stenose durch Füllen des Ballons mit Kontrastmittel-Kochsalzlösung dilatiert.

Der Hauptindikationsbereich der percutanen transluminalen Angioplastik ("PTA") bei Nierenarterienstenosen wird zunächst bei kurzstreckigen Stenosen oder Verschlüssen, vor allem bei Patienten mit erhöhtem Operationsrisiko gesehen.

Die Ergebnisse des Verfahrens seien auch nach längerer Beobachtungszeit sehr ermutigend, der Eingriff kaum belastend und Komplikationen, wie etwa Gefäßperforationen, bei richtiger Technik äußerst selten.

Inwieweit der primäre Versuch einer PTA künftig auch in Fällen angezeigt ist, die bisher unter klarer Indikationsstellung der operativen Revascularisation zugeführt wurden, kann erst nach weiteren Erfahrungen entschieden werden.

5. Eigenes Krankengut

Es wird über 67 Patienten mit Hypertonie bei Nierenarterienstenose berichtet, bei denen vom 2.10.1962 bis 18.9.1973 in der Chirurgischen Klinik der Universität München operative Revaskularisationen durchgeführt wurden.

Es handelte sich bei diesen 67 Patienten um 45 Männer und 22 Frauen. 29 mal bestand eine rechtsseitige, 28 mal eine linksseitige Stenose, 9 mal ein bilateraler Befund. Bei einem Patienten war die Arterie einer transplantierten Beckenniere stenosiert.

5.1. Nachuntersuchungen

In dem hier vorliegenden Krankengut sind die Patienten erfaßt, bei denen in der Chirurgischen Klinik der Universität München in der Zeit zwischen 2.10.1962 und 18.9.1973 wegen renovasculärer Hypertonie eine wiederherstellende gefäßchirurgische Operation durchgeführt wurde. Nicht berücksichtigt sind somit Kranke, die lediglich untersucht wurden und Fälle, bei denen primär eine Nephrektomie vorgenommen wurde.

Nach Zusammenstellung des Krankengutes wurden die Patienten zur ambulanten Nachuntersuchung in die Chir. Universitätsklinik München einbestellt. Bei Erhebung der Anamnese interessierte insbesondere das bisherige Blutdruckverhalten, eine evtl. antihypertensive Medikation sowie durchgemachte oder bestehende Nebenerkrankungen.

Im Rahmen der klinischen Untersuchung wurde der Zustand der Op-Narbe sowie die Pulse an Carotiden,

Armen und Beinen überprüft. Die Blutdruckmessung erfolgte bilateral, bei Seitendifferenzen wurde der jeweils höhere Wert zugrunde gelegt. Regelmäßig wurde zur Feststellung von Strömungsgeräuschen das Epigastrium und der Costovertebralwinkel beidseits auskultiert.

Bei entsprechender Indikation, insbesondere bei unbefriedigendem Blutdruckergebnis oder bei Auskultation von Strömungsgeräuschen wurden die Patienten nochmals zur Durchführung einer Kontroll-Aortographie einbestellt, die fast ausschließlich translumbal, ambulant in Kruznarkose erfolgte (Vgl.Tab. 11 u. 12).

Eine kleine Gruppe der noch lebenden, operierten Patienten konnte nicht nachuntersucht werden. Soweit zuverlässige Informationen von mitbehandelnden Kliniken oder Hausärzten erhalten werden konnten, wurden diese verwendet. Bei 7 Fällen, die nicht mehr erreichbar waren, mußten frühere Werte entsprechend den Krankenblattunterlagen unserer Klinik zugrunde gelegt werden.

5.2. Bewertung der Ergebnisse

In Anlehnung an die durch die WHO (330) festgelegten Definitionskriterien der Hypertonie wird hier ein Blutdruck, der systolisch 150 mm Hg und diastolisch 90 mm Hg nicht übersteigt, als normal bezeichnet. Ein erhöhter Blutdruck liegt bei diastolischen Werten zwischen 91 und 120 mm Hg vor. Soweit unter antihypertensiver Medikation Normotonie erreicht werden kann, ist ebenfalls erhöhter Blutdruck anzunehmen. Bei diastolischen Werten über 120 mm Hg

ohne Medikamente bzw. über 90 mm Hg bei Gabe von Antihypertonica besteht hoher Blutdruck.

Bei der Beurteilung des Behandlungserfolgs wird von Normalisierung dann gesprochen, wenn konstant Blutdruckwerte unter 150/90 ohne Gabe von Antihypertonica vorliegen. Eine Besserung liegt vor, wenn ein Patient mit "hohem Blutdruck" postoperativ in die Gruppe mit "erhöhtem Blutdruck" eingestuft werden kann. Als unverändert wird jede Hypertonie bezeichnet, deren postoperativen Blutdruckwerte die Zuordnung zu einer anderen Gruppe nicht erlauben, auch wenn in Einzelfällen etwa eine bessere Ansprechbarkeit auf Antihypertonica, die Senkung einer excessiven Hypertonie auf noch hohe Werte bzw. eine Senkung des diastolischen Blutdrucks um 15 - 20 mm Hg durchaus einen - statistisch nicht faßbaren - Behandlungserfolg darstellen können.

Andererseits können sich in der Gruppe der als langfristig gebessert eingestuften Fälle Patienten befinden, deren Blutdruck tatsächlich durch bessere medikamentöse Einstellung oder erhöhte Disziplin bei der Tabletteneinnahme gesenkt wurde. Selbst zufällig bedingte Blutdruckschwankungen im angenommenen Grenzbereich können in Einzelfällen das Nachuntersuchungsergebnis jeweils positiv oder negativ beeinflussen.

Unter "Frühergebnis" wird jeweils das Behandlungsresultat nach Abschluß der unmittelbar postoperativen Heilphase, also am 10. - 14. Tag, verstanden, als "Spätergebnis" wird der jeweils zuletzt erhobene Untersuchungsbefund bei einer postoperativen Nachbeobachtungszeit von 6 Monaten bis zu über 11 Jahren zugrunde gelegt. Mittlere Nachbeobachtungszeit beim Gesamtkrankengut 42,2 Monate.

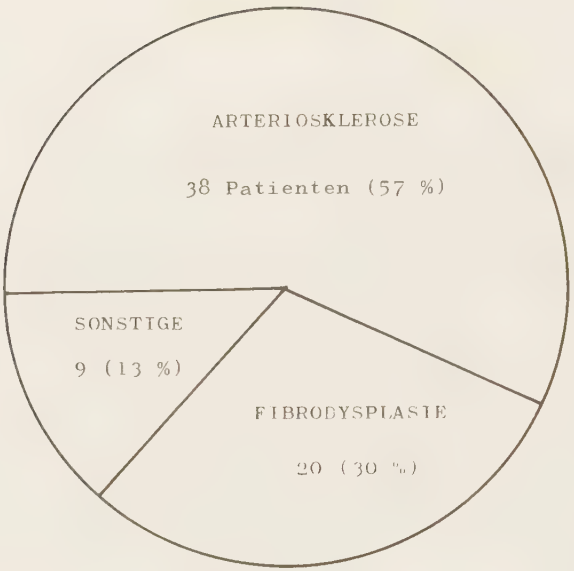

Abb. 9 **Ätiologie des renovasculären Hochdrucks bei 67 Patienten (Übersicht).**

5.3. Ätiologie

Als häufigste Ursache der renovasculären Hypertonie fanden sich arteriosklerotische Stenosen bei 57 % des Krankengutes. Fibrodysplastische Veränderungen lagen bei 30 % zugrunde.

Eine Aufschlüsselung des operierten und nachuntersuchten Krankengutes nach Ätiologie des renovasculären Hochdrucks zeigt Tab. 1.

Bei 38 Patienten (57 %) lag eine Arteriosklerose zugrunde, bei 20 bestand eine Fibrodysplasie (30 %). Weitere Ursachen der Erkrankung waren kongenitale Dysplasie bzw. Dystopie, Takajasu-Arteriitis, narbige Veränderungen nach Trauma. In einem Fall war die arterielle Anastomose einer homologen Transplantatniere stenosiert.

Arteriosklerose	38
Fibrodysplasie	20
kongenitale Dysplasie/Dystopie	6
Arteriitis (Takajasu)	1
Trauma	1
Stenose nach homologer Nierentransplantation	1
	67

Tab. 1: Ursachen renovasculärer Hypertonie

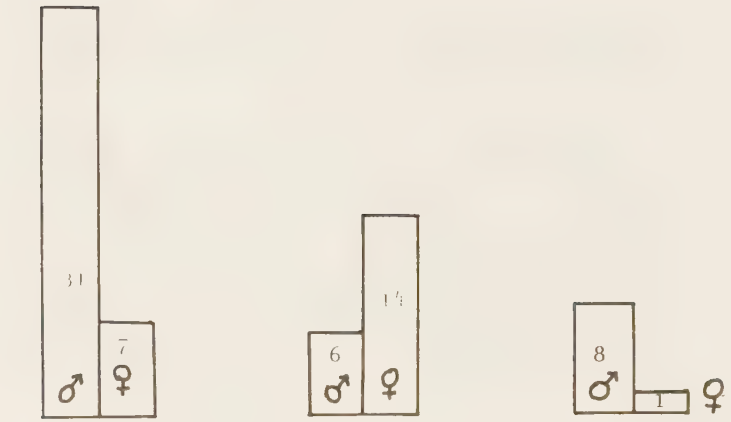

Abb. 9: Geschlechtsverteilung und Ursache der renovasculären Hypertonie (n = 67)

In Abb. 9 ist die Geschlechtsverteilung der Erkrankung mit der Ätiologie in Beziehung gesetzt.

Bei Zugrundeliegen einer Arteriosklerose ist der Anteil männlicher Kranker mit 31 etwa viereinhalbmal so hoch wie die Zahl der weiblichen Patienten.

Bei der Fibrodysplasie dagegen überwiegt mit 14 : 6 das weibliche Geschlecht.

Diese Relationen entsprechen der Charakteristik der jeweiligen Krankheiten (vgl.S. 10 u. 12)

3.4 Operatives Vorgehen

Die bei den unilateralen Nierenarterienstenosen des Krankengutes gewählten Operationsverfahren sind in Tab. 2 dargestellt.

Direkte Verfahren	
Desobliteration und Naht	1
Segmentresektion und End-End Anastomose	2
Segmentresektion und Reimplantation	7
Indirekte Erweiterungsverfahren	
Venenstreifenplastik	4
Kunststoffstreifenplastik	2
Desobliteration und Venenstreifenplastik	5
Desobliteration und Kunststoffstreifenplastik	4
Umleitungsverfahren	
Venenbypass, distal End-End Anastomose	15
Kunststoffbypass, distal End-End Anastomose	1
Kunststoffbypass, distal End-Seit Anastomose	14
Segmentresektion und Veneninterposition	2
Segmentresektion und Kunststoffinterposition	1
	58

Tab. 2: Operationsverfahren bei unilateralen Nierenarterienstenosen.

Bei den Umleitungsverfahren steht eine Gruppe von Patienten, bei denen ein Kunststoffbypass mit nierenseitiger End-zu-Seit Anastomose angelegt wurde, einer anderen gegenüber, die mit einem distal End-zu-End anastomosierten autologen Venentransplantat versorgt wurde. Der Wechsel sowohl der operativen Technik, als auch der Wahl des Materials wurde entsprechend dem gefäßchirurgischen Kenntnisstand Ende der sechziger Jahre vollzogen.

Das operative Vorgehen bei bilateralen Nierenarterienstenosen ist aus Tab. 3 ersichtlich.

Beidseitig Revascularisation (einzeitig)	7
einseitig Revascularisation, kontralateral Dekompression	1
Einseitig Revascularisation, kontralateral Nephrektomie (Schrumpfniere)	1

Tab. 3: Operatives Vorgehen bei bilateralen Nierenarterienstenosen.

6. Operationsergebnisse

6.1. Übersicht über die Früh- und Spätergebnisse

Im Gesamtkrankengut konnte bei einer Nachbeobachtungszeit zwischen 6 Monaten und über 11 Jahren (Mittelwert 42,2 Monate) als Spätergebnis eine andauernde Blutdrucknormalisierung bei 43,6 % der nachuntersuchten Fälle erreicht werden. Eine Besserung war bei 29,0 % zu verzeichnen, ein Operationserfolg also in 72,6 %.

Bei der Gegenüberstellung der Gruppe mit arteriosklerotischer Ätiologie mit dem Kollektiv anderer Genese zeigt sich die aus der Literatur bekannte Tatsache, daß die Frühergebnisse und die Langzeitresultate beim arteriosklerotisch bedingten renovasculären Hochdruck wesentlich schlechter sind, als beim Vorliegen anderer Ursachen (Abb. 10).

In Abb. 11 sind die Operationsergebnisse nach 1 Jahr aufgeschlüsselt, wobei hier die Operationsletalität in die Berechnung des Einjahresergebnisses einbezogen ist.

Der Vergleich von unilateralen mit bilateralen Korrekturen zeigt bei letzteren eine erhebliche Erhöhung der Operations- und Spätletalität. Allerdings kann bei der kleinen Zahl von 9 doppelseitig operierten Patienten die Errechnung von Prozentangaben nur der besseren Übersicht dienen und ist statistisch nicht ausreichend verwertbar.

Abb. 10 Übersicht über die Revascularisationsergebnisse beim Gesamtkrankengut und Vergleich der Ergebnisse bei Arteriosklerose und anderen Ursachen renovaskulärer Hypertonie.

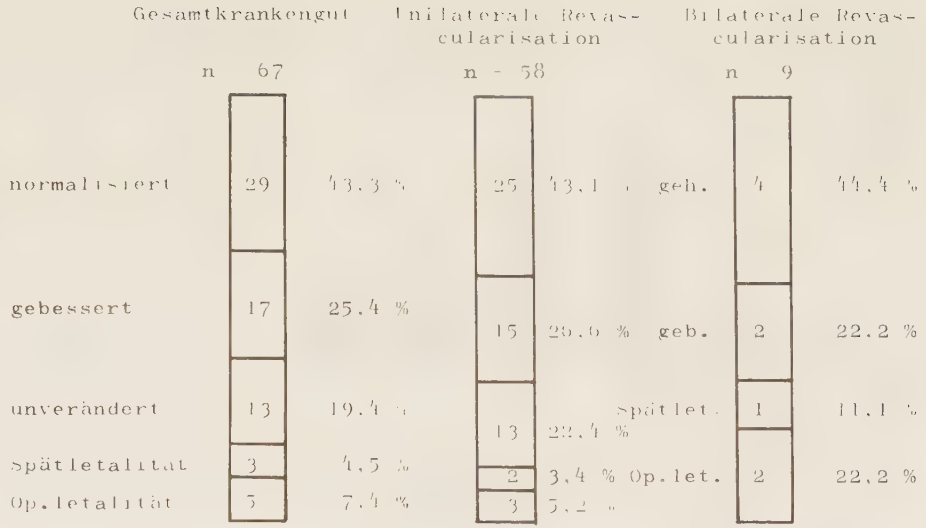

Abb. 11 Ergebnisse der operativen Behandlung bei Patienten mit unilateralen und bilateralen Nierenarterienstenosen nach einem Jahr.

Abb. 12 zeigt eine Differenzierung des Krankengutes in Einzelfälle, einerseits nach Ätiologie, andererseits nach der Altersstruktur und den jeweils erzielten Früh- und Spätergebnissen.

Mit Abb. 13 wurde versucht, die Altersabhängigkeit der Ergebnisse bei arteriosklerotischen Nierenarterienstenosen bei unter bzw. über 40-jährigen zu demonstrieren. Aufgrund der kleinen Gruppe der unter 40-jährigen Arteriosklerotiker ergeben sich keine brauchbaren Erkenntnisse aus dieser Gegenüberstellung. Die hohe Mortalität der älteren Arteriosklerotiker wird in Tab. 8 und 9 (S.68/69, 70) anhand der Einzelfälle aufgeschlüsselt.

Nachdem die obigen Abbildungen nur zwischen Arteriosklerose und anderer Ursache unterschieden wurde, die letztere Gruppe sich aber - wie aus Tab. 1 ersichtlich - recht heterogen zusammensetzt, stellt Abb. 14 die Spätergebnisse bei Arteriosklerose und Fibrodysplasie gegenüber, wobei zusätzlich bei einer kleinen Zahl von jeweils 5 Patienten die Langzeitergebnisse nach über 5 Jahren verfügbar waren.

Bei 11 der 67 operierten Patienten mit renovasculärer Hypertonie bestand zusätzlich eine beginnende oder fortgeschrittene renale Ausscheidungsinsuffizienz. In 9 Fällen lag eine Arteriosklerose zugrunde.

Die Einzelergebnisse sind in Tab. 4 dargestellt.

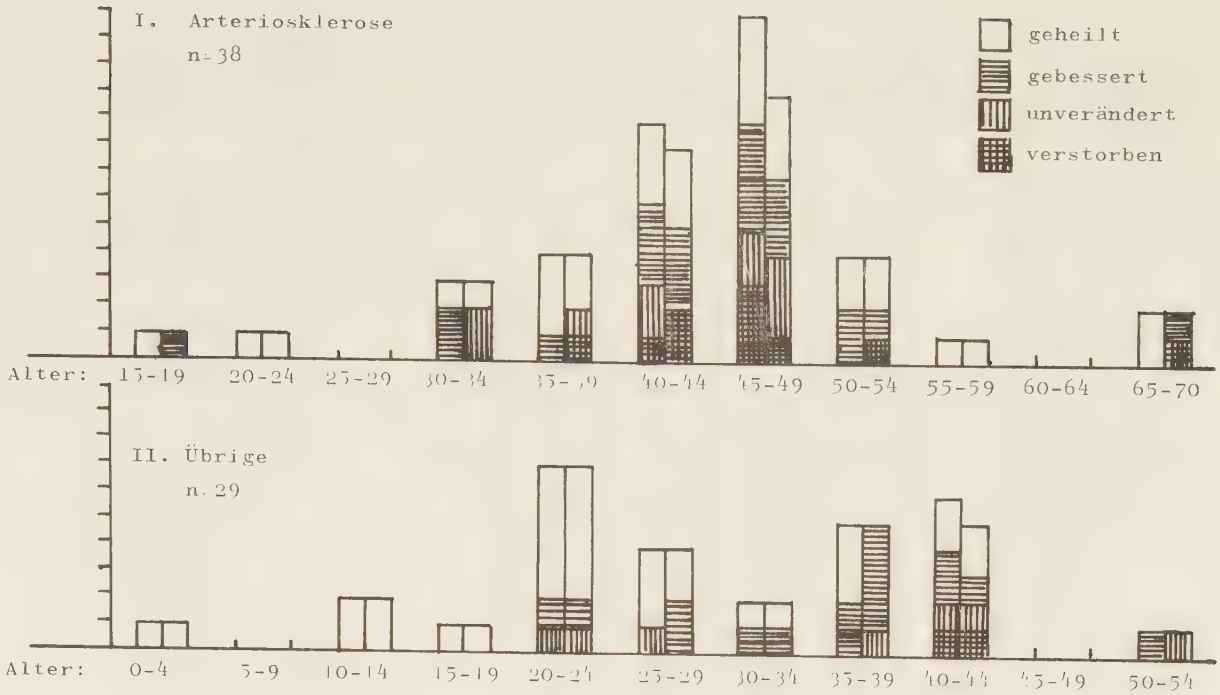

Abb. 12 Früh- und Spätergebnisse der Revascularisation bei renovasculärer Hypertonie in Abhängigkeit vom Lebensalter

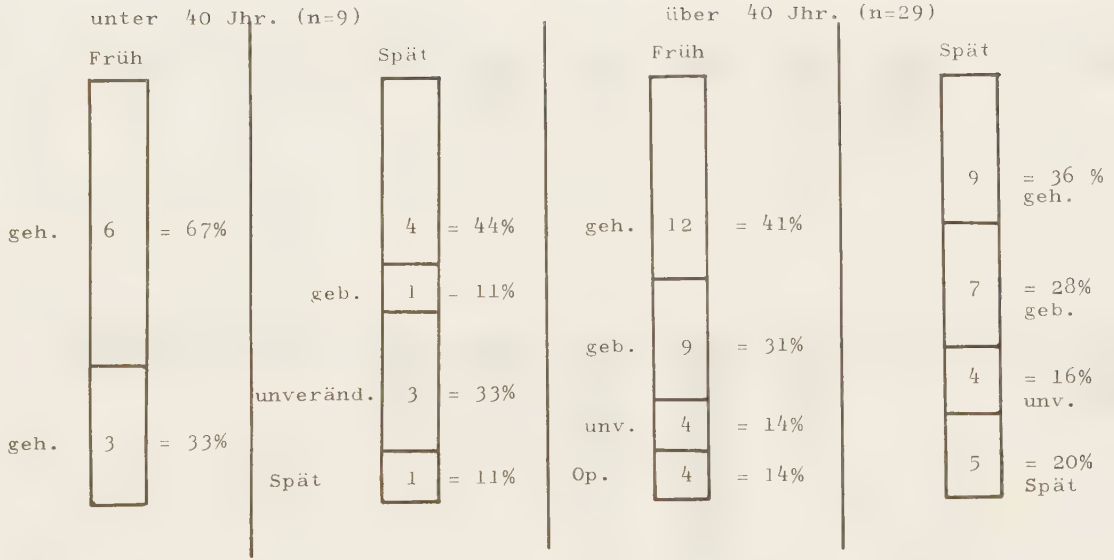

Abb. 13 Früh- und Spätergebnisse der Revascularisation bei Arteriosklerose abhängig vom Lebensalter. Durchschnittliche Nachbeobachtungszeit 39,7 Monate, incl. sek. Nephrektomie (n=38)

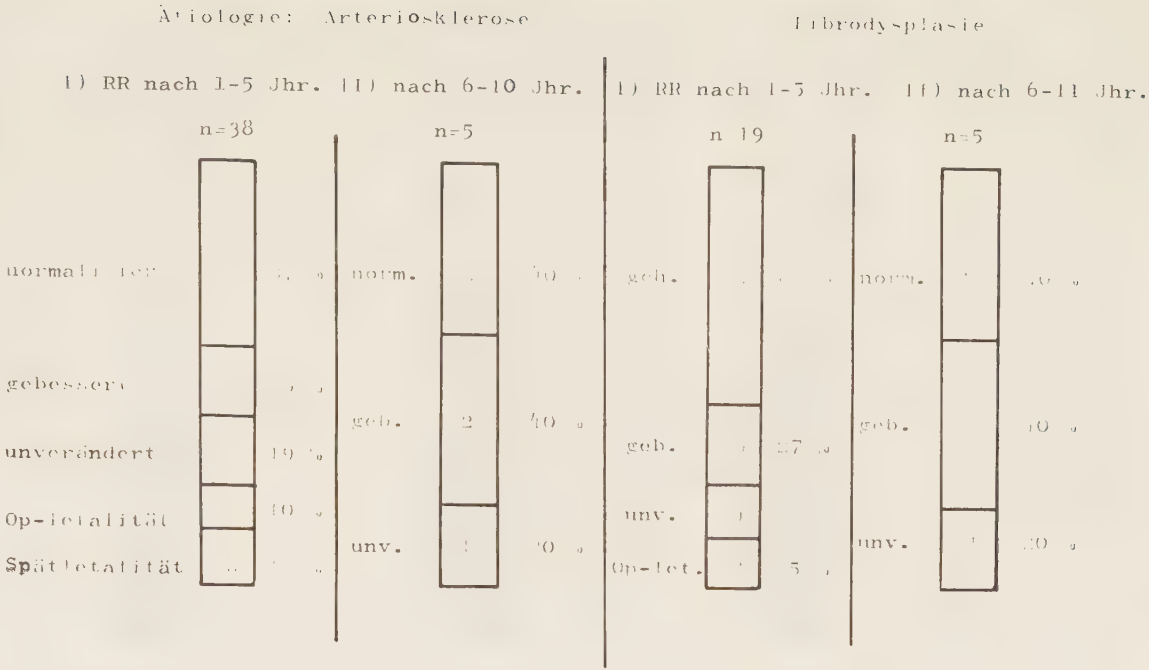

Abb. 14 Vergleich der Spätergebnisse der Revascularisation bei Nierenarterienstenosen bei Arteriosklerose und Fibrodysplasie.

Bei 54 Kranken konnte die ungefähre praeoperative Dauer des renovasculären Hochdrucks aufgrund von Voruntersuchungen festgelegt werden.

Sie betrug bei 34 Patienten unter 5 Jahre (davon 13 unter 1 Jahr), bei 11 Kranken 5 - 10 Jahre und bei 9 Patienten über 10 Jahre.

Aus dem Schema (Abb. 15) ist zunächst die aus der Literatur bekannte Tatsache ersichtlich, daß die Prognose operativer Behandlung bei kurzer Hypertonie-Anamnese günstiger ist als bei länger vorbestehendem Hochdruck.

In der kleinen Gruppe der verfügbaren Patienten mit einer Vorgeschichte von über 10 Jahren konnte durch die Operation 1/3 langfristig normalisiert werden Da eine Besserung oder Normalisierung bei 7 von 9 dieser Fälle erzielt wurde, sollte auch bei jahrelanger Vorgeschichte nicht auf eine eingehende Prüfung der Operationsindikation verzichtet werden.

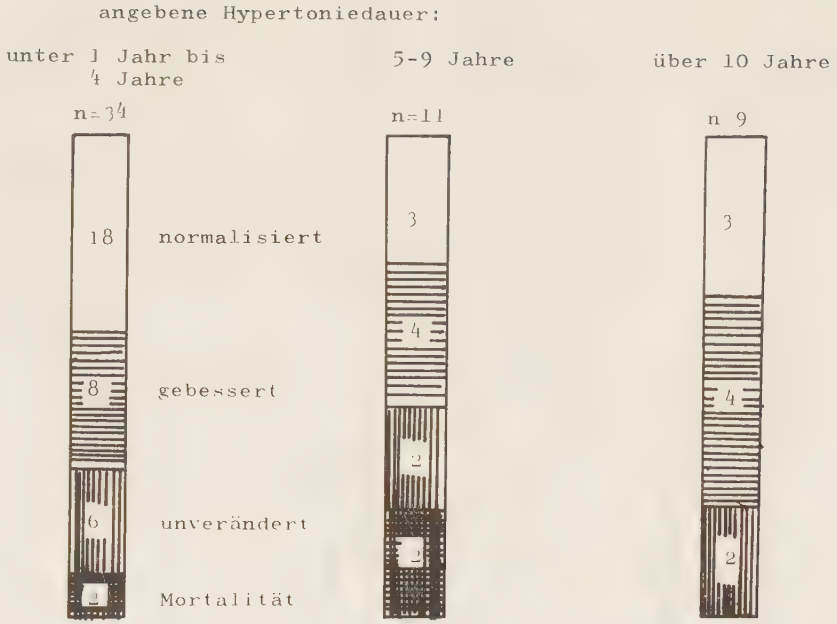

Abb. 15: Abhängigkeit der Spätergebnisse von der praeoperativen Dauer der renovasculären Hypertonie (n 54).

6.2. Postoperative Komplikationen

Tab. 5 stellt die postoperativen Komplikationen dar, Tab. 6 die Zweiteingriffe an der Nierenarterie und Tab. 7 die sekundär durchgeführten Nephrektomien.

6.3. Letalität

Eine Aufstellung der in der früh-postoperativen Phase verstorbenen Patienten zeigt Tab. 8, die Ursachen der Spätmortalität sind in Tab. 9 erfaßt.

6.4. Kontroll-Angiographien

Tab. 10 und 11 zeigen das Ergebnise der postoperativ durchgeführten Angiographien. Die Indikation zur Kontroll-Angiographie wurde anläßlich der klinischen Nachuntersuchung stets bei unbefriedigendem Operationsresultat gestellt, auch bei auffallenden Strömungsgeräuschen.

Die aufgrund des Angiographiebefundes reoperierten Patienten sind in Tab. 6 und 7 aufgeführt.

Name	Op-Ergebnis (RR)		Kreatinin i.S.		Op-Jahr	Beobachtungs- bzw. Überlebenszeit	Todesursache
	Früh	Spät	praeop.	postop.			
S.A.	gebessert	unverändert	1,55	?	1970	32 Monate	-
W.E.	geheilt	unverändert	1,6	?	1972	21 Monate	-
Z.N.	verstorben	-	1,5	-	1971	1 Tag	Anämie

Tab. 4 Ergebnisse der Revascularisation bei Nierenarterienstenosen mit Niereninsuffizienz und Hypertonie

Name	Op-Ergebnis (RR)		Kreatinin i.S.		Op-Jahr	Beobachtungs- bzw. Überlebenszeit	Todesursache
	Früh	Spät	praeop.	postop.			
B.J.	unverändert	verstorben	1,5	?	1964	6 Jahre	Niereninsuffizien
D.H.	gebessert	gebessert	1,5	Normber.	1973	7 Monate	-
B.G.	geheilt	unverändert	1,6	Normber.	1971	3/4 Monate	-
H.G.	geheilt	geheilt	1,5	Normber.	1968	64 Monate	-
L.J.	geheilt	verstorben	1,7	?	1971	9 Monate	Apoplexie
M.H.	geheilt	geheilt	1,5	Normber.	1970	49 Monate	-
M.R.	verstorben	-	3,0	-	1968	2 Tage	Li.-Herzversagen bei maligner Nephrosklerose (FAH
R.H.	gebessert	gebessert	6,0-10,0	unveränd. Dialyse	1972	21 Monate	-

Name	Alter	Ätiologie	Op-Jahr	Operationsmethode	Komplikation
B.J.	43	Dystopie	1964	Segmentresektion u. Dacron-Patch li. (distal End-zu-Seit	14 Tage postop. Verschluß des Bypass
R.A.	36	congenit. Dysplasie	1964	Dacron-Erweiterungs-Patch links	Frühverschluß der linken Nierenarteri
R.A.	25	M.Takajasu	1973	Venen-Bypass rechts	Knickstenose des Bypass durch 1 Naht an der Mesenterialwurzel
M.J.	41	Arteriosklerose	1971	Venen-Bypass links	Voll reversible schlaffe Hemiparese links (Rezidiv) am 2.postop. Tag bei Carotisstenose
M.H.	10	Fibrodysplasie	1968	Venen-Patch	Apallisches Syndrom, Verdacht auf Gehirnarterienthrombose durch Blutdrucknormalisierung nach excessiver Hypertonie mit sklerotischer Vorschädigung
R.H.	53	Arteriosklerot. Stenose bds. bei chron. Glomerulonephr.	1972	Venen-Bypass re. TEA links	Embolie linke Femoralisgabel am Op-Tag
G.K.	52	Arteriosklerose	1963	TEA u. Dacron-Patch	Bauchwanddehiszenz am 7.postop. Tag

Tab. 5 Postoperative Komplikationen nach Revascularisation bei renovasculärer Hypertonie

Name	Atiologie	Primärop.	Reoperation	Zeit zw. Primärop. und Reoperation	Indikation zur Reoperation	RR-Spät-ergebnis
R.A.	Takajasu-Arteriitis	Venen-Bypass re.	Lösung einer stenosierenden Naht	2 Tage	Knickstenose des Bypass	gebessert
G.B.	Arteriosklerose	Dacron-Bypass re. (u.Nephrekt. li.)	Erweiterungs-Patch an der prox. Anastomose	3 Jahre	fibrinige Stenose an der proximalen Anastomose	geheilt
H.A.	Arteriosklerose	Weavenit-Bypass, distal End-zu-Seit re.	TEA u. Dacron-Patch distal	4 Monate	Thrombose an der distalen Anastomose	
..A.	s. oben	s. oben	Weavenit-Patch aortal, Nephropexie	4 Jahre	Stenose der aortalen Anastomose durch Erstarrung des Kunststoffrohrs. Orthostasesyndrom. Niereninsuffizienz	verstorben 6 Jahre nach Erstoperation

Tab. 6 Zweiteingriffe nach Revascularisation bei nonaneurysmalen Hypertonien 2 Nachbeobachtungen

Name	Ätiologie	Primärop.	Zeit zw. Primärop. und sek. Nephrekt.	Indikation zur Nephrektomie	RR-Spät-ergebnis
P.E.	Fibrodysplasie	Teflon-Bypass	72 Monate	Bypass-Verschluß	unverändert
R.A.	congen. Dysplasie	Dacron-Patch	2 Monate	Bypass-Verschluß	unverändert
W.C.	Stenose bei homologer Transplantatniere	Neu-Implantation der Nierenarterie in die Arteria iliaca comm.	60 Monate	chron. Abstoßung der Transplantatniere	bis zur Abstoßung geheilt
S.C.	Arteriosklerose	Venen-Bypass	3 Monate	Bypass-Verschluß	geheilt nach Nephrektomie

Tab. 7 Sekundäre Nephrektomie

Name	Alter	Ätiologie	Op-Jahr	Risikofaktoren	Todesursache	Überlebensdauer
L.M.	41	Fibro-dysplasie	1967	EKG: abnormer Erregungs-ablauf, Linkshypertro-phiezeichen	Lungenembolie	1 Tag
M.R.	47	sekundäre Arterio-sklerose	1968	maligne Nephrosklrrose (FAHR), Kreatinin 3,0 mg%, medikamentös nicht kontrollierbare hypertonie	Linksherzver-sagen	2 Tage
F.G.	48	Arterio-sklerose	1971	schwere generalis.arte-rielle Verschlußkrank-heit, Kreatinin 1,4 mg%, EKG: Ischämiezeichen, Asthma bronchiale, chron. Pankreatitis, Z.n. Magen-resektion	Peritonitis, Nierenversagen	13 Tage
H.E.	46	Arterio-sklerose	1970	Kreatinin 1,4 mg%	Lungenembolie	12 Tage

Name	Alter	Ätiologie	Op-Jahr	Risikofaktoren	Todesursache	Überlebensdauer
Z.N.	42	Arterio-sklerose	1971	Nierenarterienverschluß links, hochgradige Stenose rechts, Kreatinin 1,5 mg%, Adipositas. EKG: Linksschädigungszeichen. Zustand nach Apoplexie	Anämie (Transfusionsverweigerer aus religiösen Gründen)	1 Tag

Tab. 8 Frühletalität nach Revascularisation bei renovasculärer Hypertonie

Name	Alter	Ätiologie	Risikofaktoren	Frühergebnis d. Revascularisation - RR	Todesursache	Überlebensdauer
B.J.	49	Dystopie	EKG: Linksschädigung, Adipositas, Hyperlipidämie, Kreatinin 1,5 mg%	unverändert	Nierenversagen	7 Jahre
H.C.	65	Arteriosklerose		geheilt	Tumorkachexie bei Nierenbecken-Ca kontralateral	2 Monate
M.F.	38	Arteriosklerose	EKG: Ischämiezeichen	gebessert	Ileus bei Nahtinsuffizienz der aortalen Anastomose	1 Monat
G.K.	52	Arteriosklerose	EKG: Linksschädigung	gebessert	Nierenversagen	5 Jahre
I.J.	40	Arteriosklerose	Adipositas, Herzinsuffizienz Kreatinin 1,7 mg%	gebessert	Apoplexie	9 Monate

Name	Alter	Ätiologie	Risikofaktoren	Frühergebnis d. Revascularisation - RR	Todesursache	Überlebensdau
D.A.	45	Arteriosklerose	Diabetische Mikro- und Makroangiopathie, diffuse Glomerulosklerose, Zustand n. Apoplexie	gebessert	Urämie	5 Jahre
N.G.	42	Arteriosklerose	schwerste generalisierte arterielle Verschlußkrankheit, Kachexie	geheilt	Gastrointestinale Blutung bei Antikoagulantienüberdosierung	2 1/2 Jahre

Tab. 9 Spätletalität nach Revascularisation bei renovasculärer Hypertonie

Name	Op-Methode	Zeitraum pop. in Monaten	RR-Ergebnis	Angiogramm
A.K.	Venen-Bypass u. Erweiterungs-Patch rechts	1/2	geheilt	Bypass o.B.
B G.	Venen-Patch li.	7	ungeheilt	Nierenarterie beidseits gut durchgängig
F.R.	TEA u. Dacron-Patch links	1/2	gebessert	Nierenarterie beidseits gut durchgängig
M.J.	Venen-Bypass li.	5	geheilt	Bypass o.B., arteriosklerotische Veränderungen der Nierengefäße beidseits
M.F.	TEA u. Dacron-Patch beidseits	136	geheilt	Nierenarterie beidseits gut durchgängig
M.E.	Weavenit-Bypass re. distal End-zu-Seit, zusätzlich aorto-bifem. Gabelprothese	52	ungeheilt	Bypass verschlossen

Name	Op-Methode	Zeitraum pop. in Monaten	RR-Ergebnis	Angiogramm
N.G.	TEA u. Dacron-Patch li., zusätzlich multiple weitere Rekonstruktionen (abdominal u. Extremitäten)	30	12 1/2 Jhr. pop. verstorben	Nierenarterienstenosen beidseits, im Op-Bereich gute Durchgängigkeit
Ö.G.	Venen-Bypass u. Erweiterungs-Patch	30	ungeheilt	Bypass o.B., Frühurogramm rechts verzögert
R.A.	Weavenit-Bypass rechts (distal End-zu-Seit)	61	ungeheilt	Bypass offen, Rarefizierung der Gefäße rechter Nierenhilus, verzögerte Ausscheidung rechts
S.C.	Venen-Bypass re.	1/2	ungeheilt (geheilt nach Nephrektomie)	Frühverschluß des Transplantates
Sch.G.	Weavenit-Bypass re. (distal End-zu-Seit), aorto-reno-femorales Gabeltransplantat	28	gebessert	Bypass offen. Weitere hilusnahe Stenosen der Nierenarterie

Name	Op-Methode	Zeitraum pop. in Monaten	RR-Ergebnis	Angiogramm
Sch.W.	TEA u. Venen-Patch n. HEBERER	2	gebessert	Nierenarterie durchgängig
Sch.K.	TEA u. Venen-Patch	4	geheilt	Nierenarterie durchgängig
S.E.	Venen-Bypass re.	24	ungeheilt	Bypass o.B.
S.A.	TEA u. Dacron-Patch re. (und TEA Bauchaorta	1	gebessert	Nierenarterie und Aorta durchgängig, Gefäßverarmung Nierenperipherie rechts
St.E.	TEA u. Venen-Patch links n. HEBERER	21	ungeheilt	Nierenarterie links o.B., rechts aufnahmetechnisch nicht beurteilbar

Tab. 10 Postoperative Angiographien (Arteriosklerose)

Name	Op-Methode	Zeitraum pop. in Monaten	RR-Ergebnis	Angiogramm
B.J.	Dacron-Bypass	1/2	6 1/2 Jhr. pop. gestorben	Bypass verschlossen
D.E.	Teilresektion d. Nierenarterie u. Transposition des Gefäßabgangs rechts	1	gebessert	Nierenarterie gut durchgängig. Rarefizierung der Gefäßstruktur in der Peripherie
D.H.	Venen-Bypass u. aortaler Erweiterungs-Patch rechts	1/2	gebessert	Bypass durchgängig. Verdacht auf Stenose einer unteren Polarterie
H.M.	Venen-Bypass	24	gebessert	Bypass durchgängig. Kontralaterale Stenose nic auszuschließen. Selektives Angiogramm verweige
K.F.	TEA u. Venen-Patch links	1/2	geheilt	einwandfreier Befund
M.F.	Resektion u. Venen-Interposition li.	5	gebessert	Bypass durchgängig. Kleines Anastomosen-Aneury

Name	Op-Methode	Zeitraum pop. in Monaten	RR-Ergebnis	Angiogramm
M.R.	Reimplantation in die Aorta	15	geheilt	rechts einwandfreier Befund, geringe Stenosierung links
N.H.	Venen-Bypass re.	24	ungeheilt	Bypass o.B., Elongation der Bauchaorta
R.A.	Venen-Bypass re.	1/2	gebessert	Bypass o.B., Gefäßabbrüche in der Peripherie
Sch.M.	Venen-Bypass re.	1/2	geheilt	Bypass o.B.
St.O.	Resektion u. Reimplantation in die Aorta links	9	geheilt	Nierenarterie einwandfrei durchgängig
St.A.	Dacron-Bypass (distal End-zu-Seit) links	76	gebessert	Bypass einwandfrei durchgängig
T.J.	TEA u. Dacron-Patch links	112	ungeheilt	Nierenarterienstenose bds., schwerste arteriosklerotische Veränderungen der Aorta und der Beckengefäße
W.A.	Teilresektion u. Reimplantation in die Aorta rechts	24	geheilt	Nierenarterie einwandfrei durchgängig

Tab. 11 Postoperative Angiographien (außer Arteriosklerose)

6.5. Revaskularisation bei Kindern und Jugendlichen

Im überprüften Krankengut befanden sich 4 Patienten im kindlichen bzw. jugendlichen Lebensalter. In allen Fällen bestand eine Fibrodysplasie.

1. B.D.	Alter: 4 Jahre	
	Praeop. Befund:	Langstreckige abgangsnahe Nierenarterienstenose bds. mit poststenotischer Dilatation. RR 240/140
	Operation li.:	Resektion der Stenose und Reimplantation (MIKKELSEN)
	Operation re.:	Aorta-A.ren. Plastik nach HEBERER
	Op-Ergebnis:	Früh und nach 5 Jahren normoton
2. K.D.	Alter: 10 Jahre	
	Praeop. Befund:	Nierenarterienstenose re. RR 170/130
	Operation:	Venen-Bypass re. (praecaval)
	Op-Ergebnis:	Früh und nach 13 Monaten normoton
3. M.H.	Alter: 10 Jahre	
	Praeop. Befund:	Nierenarterienstenose li. RR 285/140
	Operation:	Längsarteriotomie und Venen-Patch
	Op-Ergebnis:	Früh und nach 6 Jahren normoton
4. S.A.	Alter: 17 Jahre	
	Praeop. Befund:	Abgangsnahe Nierenarterienstenose li. RR 200/100
	Operation:	Venen-Patch
	Op-Ergebnis:	Früh und nach 6 Monaten normoton

7. Zusammenfassung

In der Arbeit wird nach einem Überblick über das Krankheitsbild der renovasculären Hypertonie über 67 Patienten berichtet, bei denen in der Chirurgischen Klinik der Universität München zwischen 2.10.1962 und 18.9.1973 ein wiederherstellender gefäßchirurgischer Eingriff bei Nierenarterienstenose durchgeführt worden war und die klinisch und bei entsprechender Indikation angiographisch nachuntersucht wurden.

Postoperativ waren die Blutdruckwerte bei 53,7 % normalisiert, bei 28,4 % gebessert, bei 10,4 % unverändert bei einer Letalität von 7,5 %.

Als Spätergebnis fand sich eine Normalisierung in 43,6 %, eine Besserung in 29,0 % und unverändertes Blutdruckverhalten in 16,1 %. 11,3 % waren verstorben.

In Übereinstimmung mit der Literatur ist auch in unserem Krankengut die Prognose der operativen Korrektur bei arteriosklerotischer Genese des renovasculären Hochdrucks relativ ungünstig, während sich bei anderer Ätiologie, insbesondere bei der Fibrodysplasie, günstige Operationsergebnisse fanden.

LITERATUR-VERZEICHNIS

1. ALBRECHT, K.F., F. RAUEN: Das Frühurogramm in der Diagnostik des renovasculären Hochdrucks. Radiol.clin.biol. 37, 254 (1968)

2. AUVERT, J., L. DURAND, J. VAYSSE: Chirurgie de l'hypertension arteriélle. J.Chir. (Paris) 104, 195 (1972)

3. BANDHAUER, K., H. MADERSBACHER: Raumfordernde Prozesse der Niere und Hochdruck. In: "Renovasculäre Hypertonie". Tagg.-Bericht Österr.Ges.Gefäßchir. Innsbruck 2. - 4.10.1970 Hrsg.: H. DENCK, G. FLORA, G. HILBE, F. PIZA Verlag der Wiener Med.Akademie Wien 1971

4. BARRIE, H.J., A.I. MACRAE, S.M. ShEA: Relation of hypertension to unilateral renal atrophy. Lancet I, 193 (1961)

5. BATTEZZATI, M., D. DURANT, P. BELARDI: Advances in nephrovascular hypertension. J.Cardiovasc.Surg. (Torino) 14, 649 (1973)

6. BECKER, H.M.: Die Wahl der Operationsmethode bei chronischen arteriellen Verschlußkrankheiten. Münch.Med.Wschr. 110, 862 (1968)

7. BECKERHOFF, R., W. SIEGENTHALER: Die Bedeutung der Reninbestimmung bei der Hypertonie-Abklärung. Schweiz.Med.Wschr. 106, 474 (1976)

8. BEDUHN, D.: Angiographischer Nachweis einer traumatisch bedingten Intima-Einrollung an der Nierenarterie.
Fortschr.Röntgenstr. 112, 829 (1970)

9. BELZER, F.O., O. SALVATIERRA, D. PERLOFF, H. GRAUSZ: Surgical correction of advanced fibromuscular dysplasia of the renal arteries.
Surgery 75, 31 (1974)

10. BERGAN, J.J., J.R. MacDONALD: Recognition of cerebrovascular fibromuscular hyperplasia.
Arch.Surg. 98, 332 (1969)

11. BERGENTZ, S.-E., H. KJELLBO, L.O. HANSSON, B. HOOD: Renal Artery Stenosis and Hypertension.I.
Surgical Treatment.Scand.J. Urol.Nephrol. 3, 229 (1969)

12. BERGENTZ, S.-E., P. FAARUP, V. HEGEDÜS, T. LINDHOLM, E. LINDSTEDT: Diagnosis of hypertension due to occlusion of a supplementalrenal artery; its localization, treatment by removal from the body, microsurgical repair and reimplantation.
Am.Surg. 178, 643 (1973)

13. BIRKENSTOCK, W.E., R. RABKIN, D.P. STABLES: Bilateral traumatic renal artery occlusion with survival after late reconstitution of arterial flow.
Br.J.Surg. 59, 915 (1972)

14. BLANK, R.H., R.G. CONNAR: Coarctation of the Abdominal Aorta associated with Renal Artery Stenosis.
Am.Surg. 39, 212 (1973)

15. BOOKSTEIN, J.J., H.L. ABRAMS, R.E. BUENGER, J. LECKY, S.S. FRANKLIN, M.D. REISS, K.H. BLEIFER, E.C. KLATTE, M.H. MAXWELL: Radiologic Aspects of Renovascular Hypertension. Part 1. Aims and Methods of the Radiology Study Group.
JAMA 220, 1218 (1972)

16. BOOKSTEIN, J.J., H.L. ABRAMS, R.R. BUENGER, J. LECKY, S.S. FRANKLIN, M.D. REISS, K.H. BLEIFER, E.C. KLATTE, P.D. VARADY, M.H. MAXWELL: Radiologic Aspects of Renovascular Hypertension. Part 2. The Role of Urography in unilateral Renovascular Disease.
JAMA 220, 1225 (1972)

17. BOOKSTEIN, J.J.: Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung bei renovasculärer Hypertonie.
Radiologie 15, 139 (1975)

18. BORDEN, T.A., L.H. BANOWSKY, R.T. ROSEN: Renovascular Hypertension in children.
J.Urol. 110, 721 (1973)

19. BOUCHER, R., R. VEYRAT, J. DE CHAMPLEIN, J. GENEST: New procedures for measurement of human plasma angiotensin and renin activity levels.
Canad.Med.Ass.J. 90, 194 (1964)

20. BOUCHER, R. J.M. ROJO-ORTEGA, J. GENEST: Description of renin-angiotensin.
In: "Hypertension" (Hrsg.: J. GENEST, E. KOIW, O. KUCHEL)
Mc Graw Hill, New York S. 140 (1977)

21. BOURDEAU, G.V., D.E. MORRS, S.L. JINDAL: Role of nephrectomy in hypertension with renal artery occlusion.
Canad.Med.Ass.J. 114, 132 (1976)

22. BOURGOIGNIE, J., W. SHIEBER, H. SUNSHINE, S. WESSLER, L.V. AVIOLI: Ther.Rundgespräch. "Renovascular Hypertension".
Arch. of Int.Med. 131, 596 (1973)

23. BOYD, D.H., L.G. LEWIS: Nephrectomy for arterial hypertension.
J.Urol. (Baltimore) 39, 627 (1938)

24. BOZOVIC, L.: Pre and peroperative evaluation and followup of hypertensive patients with renal artery stenosis.
Scand.J.Urol.Nephrol. 5, 162 (1971)

25. BRAUN-MENENDEZ, E., J.C. FASCIOLO, L.F. LELOIR, J.M. MUNOZ: The substance causing renal hypertension.
J.Physiol. (London) 98, 283 (1940)

26. BRECH, W.J., E. SIGMUND, F. NOBBE, G. RUDOVSKY, R. WELLER, W.E. ADAM, H.E. FRANZ: Renal venous renin secretion and intrarenal haemodynamics in patients with renal artery stenosis.
J.Cardiovasc.Surg. (Torino) 14, 657 (1973)

27. BRIGHT, R.: Tabular view of the morbid appearances in 100 cases connected with albuminous urine.
With observations.
Guy's Hosp.Rep. 1, 380 (1836)

28. BROWN, J.J., W.S. PEART, K. OWEN, J.I.S. ROBERTSON, D. SUTTON: The diagnosis and treatment of renal artery stenosis.
Brit.med.J. II, 327 (1960)

29. BROWN, J.J., D.L. DAVIES, A.F. LEVER, J.I.S. ROBERTSON, M. TREE: The estimation of renin in human plasma.
Biochem.J. 93, 594 (1964)

30. BRÜCKE, P., G. LECHNER: Praeoperative Diagnostik der renovasculären Hypertonie.
In: "Renovasculäre Hypertonie" Tagg.-Bericht Österr.Ges.Gefäßchir. Innsbruck 2. - 4.10.1970 Hrsg.: H. DENCK, G. FLORA, G. HILBE, F. PIZA Verlag der Wiener Med.Akademie Wien 1971

31. BRUNNER, H.R., H. GAVRAS, J.H. LARAGH, R. KEENAN: Angiotensin II blockade in man by SAR^1 - ALA^8 - Angiotensin II for understanding and treatment of high blood pressure.
Lancet II, 1045 (1973)

32. BUCHBORN, E.: Nierenarterienstenose aus internistischer Sicht. Münch.Med.Wschr. 113, 65 (1971)

33. BUDA, J.A., L. BAER, J.Z. PARRA-CARRILLO, M.M. KASHEF, F.F. Mc ALLISTER, A.B. VOORHEES, C.L. PIRANI: Predictability of surgical response in renovascular hypertension. Arch.Surg. 111, 1243 (1976)

34. BUMPUS, F.M., H. SCHWARZ, J.H. PAGE: Synthesis and properties of angiotonin. Circulation 17, 664 (1958)

35. BURBANK, M.K., J.C. HUNT, W.N. TAUXE et al: Radioisotopic renography: diagnosis of renal arterial disease in hypertensive patients. Circulation 27, 328 (1963)

36. CHRISTY, N.P.: Combined Staff Clinic: Recent advances in hypertension. Amer.J.Med. 39, 616 (1965)

37. CLUNIE, G.J.A., L.C.J. HARTLY, G.M. COLLINS, R.D. GORDON: Renovascular Hypertension: The place of Renal Autotransplantation. Brit.J.Surg. 60, 562 (1973)

38. CORREA, R.J.Jr., J. CORNWAY, S.W. HOOBLER et al: Renal-vascular disease as a cause of hypertension: Selection of patientes for aortographic studies. J.Mich.State Med.Soc 61, 1361 (1962)

39. DAHLHEIM, H., P. GRANGER, K. THURAU: A sensitive method for determination of renin activity in the single juxtaglomerular apparatus of the rat kidney. Pflügers Arch. 321, 303 (1970)

40. DAVIS, R.S., J.A. MANNING, G.L. BRANCH, A.T.K. COCKETT: Renovascular hypertension secondary to hydronephrosis in a solitary kidney. J.Urol. 110, 724 (1973)

41. DEAN, R.H., J. FOSTER: Criteria for the diagnosis of renovascular hypertension.
Surgery 74, 926 (1973)

42. De BAKEY, M.E., G.C. MORRIS jr., R.O. MORGEN, E.S. CRAWFORD, D.A. COOLEY: Lesions of the renal artery. Surgical technic and results.
Amer.J.Surg. 107, 84 (1964)

43. De BAKEY, M.E., E.A. LEFRAK, R. GARCIA-RINALDI, G.P. NOON: Aneurysma of the renal artery. A vascular reconstructive approach.
Arch.Surg. 106, 438 (1973)

44. De CAMP, R.T., C.H. SNYDER, R. BOST: Severe hypertension due to congenital stenosis of the artery to solitary kidney; correction by splenorenal arterial anastomosis.
Arch.Surg. 75, 1023 (1975)

45. DENCK, H., H. EHRINGER, H. IMHOF, F. OLBERT, K. UMEK: Zur Dignität von Nierenarterienstenosen.
In: "Renovasculäre Hypertonie" Tagg.-Bericht Österr.Ges.Gefäßchir. Innsbruck 2. - 4.10.1970 Hrsg.: H. DENCK, G. FLORA, G. HILBE, F. PIZA Verlag der Wiener Med.Akademie Wien 1971

46. DENCK, H.: Zur Technik des aortorenalen Bypass bei hohen Bifurkationsverschlüssen.
In: "Renovasculäre Hypertonie" Tagg.-Bericht Österr.Ges.Gefäßchir. Innsbruck 2. - 4.10.1970 Hrsg.: H. DENCK, G. FLORA, G. HILBE, F. PIZA Verlag der Wiener Med.Akademie Wien 1971

47. DENECKE, H., G. HEBERER, H.M. BECKER: Nephrektomie oder Revaskularisation bei lokalen Frühkomplikationen an der operierten Nierenarterie?
Münch.Med.Wschr. 118, 281 (1976)

48. DENECKE, H., G. HEBERER, K.A. MEURER, R. LANG:
Hochdruck durch Phäochromocytom mit Nierenarterienstenose.
Therapiewoche 28, 5584 (1978)

49. DENECKE, H., G. HEBERER, A. KONRADS:
Spätergebnisse der Revaskularisation bei renovaskulärem Hochdruck und Urämie.
Langenbecks Arch.Chir. 339, 706 (1975)

50. DENECKE, H.:
Renovasculärer Hochdruck: Spätprognose und Operation.
München, Wien, Baltimore Urban u. Schwarzenberg (1980)

51. DESHMOUKH, M.M., S.M. DESHMOUKH, K.K. DATEY:
Renovascular hypertension.
Angiology 17, 9 (1966)

52. DIENSTL, F., G. JUDMAIER:
Angiotensineffekt vor und nach ß- Rezeptoren-Blockade.
In: "Renovasculäre Hypertonie" Tagg.-Bericht Österr.Ges.Gefäßchir. Innsbruck 2. - 4.10.1970 Hrsg.: H. DENCK, G. FLORA, G. HILBE, F. PIZA Verlag der Wiener Med.Akademie Wien 1971

53. DIETERICH, W.R., P.K.H. SCHMIDT, H GÜNTHER, J. SCHMIDT, H. BONES:
Die Nierengröße in der Differenz von Nierenarterienstenosen mit und ohne Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems.
Dtsch.Gesundheitsw. 27, 2065 (1972)

54. DIETZ, J.:
Operationsergebnisse beim renovaskulären Hochdruck unter besonderer Berücksichtigung der prognostischen Wertigkeit praeoperativer Befunde.
Inaugural-Dissertation Köln 1973

55. DOBBELSTEIN, H.:
Hochdruck bei einseitigen Nierenerkrankungen.
Bayer.Ärzteblatt 9, 955 (1978)

56. DONAHOE, P.K., J.D. OSMOND, D.R. STEWART, W.H. HENDREN: Renal parenchymal tolerance to artery occlusion: a time and damage study in rats developing collateral circulation.
Ann.Surg. 178, 138 (1973)

57. van DONGEN, R.J.A.M.: Wiederherstellungschirurgie bei renovasculärem Hochdruck; Indikation und Operationsmethoden.
In: "Renovasculäre Hypertonie" Tagg.-Bericht Österr.Ges.Gefäßchir. Innsbruck 2. - 4.10.1970 Hrsg.: H. DENCK, G. FLORA, G. HILBE, F. PIZA Verlag der Wiener Med.Akademie Wien 1971

58. van DONGEN, R.J.A.M.: Renovasculäre Hypertonie - chirurgische Behandlung und Ergebnisse.
Thoraxchirurgie 20, 361 (1972)

59. DOS SANTOS, R., C. LAMAS, P. CALDAS: L'arteriographie des membres, de l'aorte et de ses branches abdominales.
Bull.mém.soc.nat de chir. 55, 687 (1929)

60. DOTTER, C.T., M.P. JUDKINS: Transluminal treatment of arteriosklerotic obstruction. Description of a technique and a preliminary report of its application.
Circulation 30, 654 (1964)

61. DUSTAN, H.P., T.F. MEANEY, J.H. PAGE: Conservative treatment of renovascular hypertension.
In: Antihypertensive Therapie. Hrsg.: F. GROSS Berlin, Springer S. 544 (1966)

62. DUSTAN, H.P., J.H. PAGE: Renovaskulärer Hochdruck.
Internist 9, 110 (1968)

63. EGERT, H.: Zur Pathophysiologie der renovasculären Hypertonie.
In: "Renovasculäre Hypertonie". Tagg.-Bericht Österr.Ges.Gefäßchir. Innsbruck 2. - 4.10.1970. Verlag der Wiener Med.Akademie, Wien 1971.

64. EIDE, J., H. AARS: Renal hypertension in rabbits immunized with angiotensin II.
Scand.J.clin.Lab.Invest. 25, 119 (1970)

65. EIDE, J.: On the Pathogenesis of Renovascular Hypertension.
Scand.J.Clin.and Laboratory Invest. 31, 129 (1973)

66. EIGLER, F.W.: Pathophysiologische Gesichtspunkte bei der Chirurgie der renovasculären Hypertonie.
In: "Renovasculäre Hypertonie". Tagg.-Bericht Österr.Ges.Gefäßchir. Innsbruck 2. - 4.10.1970. Verlag der Wiener Med.Akademie, Wien 1971.

67. EIGLER, F.W.: Operative Therapie der renalen Hypertonie.
Med.Klin 65, 1237 (1970)

68. EIGLER, F.W., D. SACHWEH, G. HEBERER: Chirurgie bei Hochdruckkranken mit fibromusculären Stenosen.
In: "Renovasculäre Hypertonie". Tagg.-Bericht Österr.Ges.Gefäßchir. Innsbruck 2. - 4.10.1970. Verlag der Wiener Med.Akademie, Wien 1971.

69. EIGLER, F.W., G. DÜSTERDIECK, C. BARTH, H. MARQUARDT, G. RAU: Der prognostische Wert praeoperativer Reninbestimmungen beim renovasculären Hochdruck.
Langenbecks Arch.Klin.Chir 322, 960 (1968)

70. EIGLER, F.W.: Renovasculärer Hochdruck: Pathophysiologie und Operationsindikation.
Thoraxchirurgie 20, 355 (1972)

71. EIGLER, F.W.: Operative Therapie der renalen Hypertonie.
Med.Klin. 65, 1237 (1970)

72. EIGLER, F.W.: Nierenarterienstenosen.
In: Angiologie.
Hrsg.: G. HEBERER, G. RAU, W. SCHOOP S. 506
Thieme, Stuttgart 1974

73. EIGLER, F.W., H. DENECKE, V. ZUMTOBEL: Sekundärer Hochdruck.
In: Indikation zur Operation.
Hrsg.: G. HEBERER, G. HEGEMANN
Springer
Berlin-Heidelberg-New York
S. 185 (1974)

74. EKESTRÖM, S., E. BERTRAMON, H. SAMNEGÅRD: Calculation of blood flow through stenosed carotid, renal coronary arteries.
Scand.J.Thor.Cardiovasc.Surg. 7, 167 (1973)

75. ELLIOT, D.F., W.S. PEART: Amunoacid sequence in a hypertensin.
(Zit. n. GROSS 114)
Nature (London) 177, 527 (1956)

76. ENGELL, H.C.: Collateral Circulation in Stenosis of the Renal Artery.
Ann.Surg. 171, 533 (1970)

77. ERNST, C.B., J.J. BOOKSTEIN, J. MONTIE, E. BAUMGARTEL, S.W. HOOBLER, W.J. FRY: Renal vein renin ratios and collateral vessels in renovascular hypertension.
Arch.Surg. 104, 496 (1972)

78. ERNST, C.B., J.C. STANLEY, F.F. MARSHALL, W.J. FRY: Autogenous Sphenous Vein Aortorenal Grafts: A Ten Years Experience.
Arch.Surg. 105, 6 (1972) S.855

79. ERNST, C.B., J.C. STANLEY, F.F. MARSHALL, W.J. FRY: Renal revascularisation for arteriosklerotic renovascular hypertension: Prognostic implications of focal renal arterial vs. overt generalized arteriosclerosis.
Surgery 73, 859 (1973)

80. ERNST, C.B.: Multiple primary and segmental renal artery revascularisation utilizing autogenous saphenous vein.
Surg.Gynecol.Obstet 137, 1023 (1973)

81. ESCH, J., W. SACHER: Zur Frage der Operationsindikation bei renovaskulärer Hypertonie.
Acta Med.Austriaca 2, 18 (1975)

82. EYLER, W.R., M.D. CLARK, J.E. GARMAN, R.L. RIAN, D.E. MEININGER: Angiography of the renal areas including a comparative study of renal arterial stenoses in patients with and without hypertension.
Radiology 78, 879 (1962)

83. FAIR, W.R., T.A. STAMEY: Differential Renal Function Studies in Segmental Ischemia.
JAMA 217, 790 (1971)

84. FERGUSON, R.K., G.A TURINI, H.R. BRUNNER et al: A specific orally active inhibitor of angiotensin-converting enzyme in man.
Lancet 1, 775 (1977)

85. FIORANI, R., F. BENEDETTI-VALENTINI Jr., G.R. PISTOLESE, R. MATTEONI, R. REALE: Surgical management of renovascular hypertension. Indications and results
J.Cardiovasc.Surg. (Torino) 14, 662 (1973)

86. FITZ, A.: Renal venous Renin Determinations in the Diagnosis of Surgically correctable Hypertension.
Circulation 36, 942 (1967)

87. FLORA, G., G. HILBE: Korrektur einer beidseitigen langstreckigen Nierenarterienstenose.
In: "Renovasculäre Hypertonie" Tagg.-Bericht Österr.Ges.Gefäßchir. Innsbruck 2. - 4.10.1970 Verlag der Wiener Med.Akademie Wien 1971

88. FOLEY, W.J., R.O. KRAFT: Renal artery embolectomy.
Arch.Surg. 103, 748 (1971)

89. FOSTER, J.H., J.A. OATES, R.K. RHAMY, E.C. KLATTE, W.A. PETTINGER, H. BURKO, R.K. YOUNGER, H.W. SCOTT: Detection and treatment of patients with renovascular hypertension.
Surgery 60, 240 (1966)

90. FOSTER, J.H., E.C. KLATTE, H. BURKO: Arteriographic pitfalls in the diagnosis of renovascular hypertension.
Arch.Surg. 99, 792 (1969)

91. FOSTER, J.H., J.A. OATES, R.K. RHAMY, E.C. KLATTE, H.C. BURKO, A.M. MICHELAKIS: Hypertension and fibromuscular dysplasia of the renal arteries.
Surgery 65, 157 (1969)

92. FOSTER, J.H., R.H. DEAN, J. PINKERTON, R.K. RHAMY: Ten years Experience with the Surgical Management of Renovascular Hypertension.
Amer.Surg. 177, 755 (1973)

93. FOSTER, J.H., R.H. DEAN: Changing concepts in renovascular hypertension.
Surg.Clin.North.Am. 54, 257 (1974)

94. FOURNIER, A.: Hypertension Rénovasculaire. I. Comparaison des différentes investigations de dépistage. Primaute de l'urographie intraveineuse.
Presse méd. 79, 903 (1971)

95. FOURNIER, A.: Hypertension rénovasculaire: les conditions de la supériorité du traitement chirurgical et leurs conséquences sur les indications des diverses investigations diagnostiques.
Sem.Hop.Paris 49, 329 (1973)

96. FOURNIER, A., P. MILLIEZ: L'Hypertension rénovasculaire "Les Cahiers de Médecine" S. 1117 13, 15-16 (1972)

97. FOURNIER, A.: Hypertension artérielle rénovasculaire. II. Comparaison des différentes investigations permettant des prévoir l'effet de la chirurgie sur l'hypertension. Presse méd. 79, 1209 und 1715 (1971)

98. FOURNIER, A.: Choix des exames complémentaires pour le diagnostic de l'hypertension rénovasculaire. Lille Méd. 18, 65 (1973)

99. FRANKLIN, S.S., J.D. YOUNG, M.H. MAXWELL, J.H. FOSTER, J.M. PALMER, J. CERNY, P.D. VARADY: Operative Morbidity and Mortality in Renovascular Disease. JAMA 11, 1148 (1975)

100. FRANZ, R.: Pathogenese, Klinik, Therapie und Verlauf der Hochdruckkrankheit unter besonderer Berücksichtigung des renovasculären Hochdrucks und seiner gefäßchirurgischen Behandlung anhand eigener Fälle. Inaugural-Dissertation München 1968

101. FRIEDLAND, G.W., G.S. HARELL, J. PALMER: Relationship between preoperative contralateral renal hypertrophy and prognosis following technically succesful surgery for unilateral main renal artery stenosis Radiology 103, 313 (1972)

102. FRY, W.J., B.E. BRINK, N.W. THOMPSON: New Techniques in the Treatment of Extensive Fibromuscular Disease Involving the Renal Arteries. Surgery 68, 959 (1970)

103. FRY, W.J., C. ERNST, J. STANLEY, B.E. BRINK: Renovascular Hypertension in the pediatric patient. Arch.Surg. 107, 692 (1973)

104. GALANSKI, M., P. HOFMANN: Multiple Gefäßstenosen bei Neurofibromatose.
Radiologe 17, 83 (1977)

105. GELIN, G.-E., G. CLAES, A. GUSTAFSSON, B. STORM: Total bloodlessness for extracorporeal organ repair.
Rev.Surg. 28, 305 (1971)

106. GENEST, J., R. BOUCHER, J.M. ROJO-ORTEGA, P. ROY, R. LEFEBVRE, P. CARTIER, W. NOWACZYNSKI, O. KUCHEL: Renovascular hypertension.
In: "Hypertension" (Hrsg.: J. GENEST, E. KOIW, O. KUCHEL)
Mc Graw Hill, New York 1977, S. 815

107. GILL, W.B., A.T. COLE, R.J. WONG: Renovascular hypertension developing as a complication of selective renal arteriography.
J.Urol. 107, 922 (1972)

108. GOLDBLATT, H., J. LYNCH, R.F. HANZAL, W. SUMMERVILLE: Studies on experimental hypertension. The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia.
J.Exp.Med. 59, 347 (1934)

109. GOLDBLATT, H.: Hypertension of renal origin. Historical and Experimental Background.
Amer.J.Surg. 107, 21 (1964)

110. GOLDBLATT, H.: Hypertension due to renal ischemia.
Bull.New York Acad.Med. 40, 745 (1964)

111. GRAYHACK, J.T.: Diskussionsbeitrag zu Mc Cormack 1974

112. GREENE, L.J., A.C.M. CAMARGO, E.M. KRIEGER et al: Inhibition of the converting enzyme of angiotensin I to II and potentation of bradykinin by small peptides present in Bothrops jararaca venom.
Circulation Res. 30 S-2, 62-71 (1972)

113. GROSS, F.: Renin und Hypertensin, physiologische oder pathologische Wirkstoffe?
Klin.Wschr. 36, 693 (1958)

114. GROSS, F., H. BRUNNER, M. ZIEGLER: Renin-angiotensin-system aldosterone and sodium balance.
Rec.Progr.HormRes. 21, 119 (1965)

115. GROSS, F.: Niere und Hochdruck.
Klin.Wschr. 50, 621 (1972)

116. GRÜNTZIG, A.: Die percutane transluminale Rekanalisation chronischer Arterienverschlüsse mit einer neuen Dilatationstechnik.
Witzstrock, Baden-Baden - Köln - New York (1977)

117. GÜTGEMANN, A., W. VAHLENSIECK: Einseitig renal bedingter Bluthochdruck, Erfahrungen und Ergebnisse.
Arch.Klin.Chir. 308, 561 (1964)

118. GUPTA, T.C., C.J. WIGGERS: Basic hemodynamic changes produced by aortic coarctation of different degrees.
Circulation 3, 17 (1951)

119. HABER, E., T. KOERNER, L.B. PAGE, B. KLIMAN, A. PURNODE: Application of a radioimmunoassay for angiotensin I to the physiologic measurements of plasma renin activity in normal human subjects.
J.Clin.Endocr. 29, 1349 (1969)

120. HAIMOVICI, H.: Stenosing arterial thrombosis: An experimental physiopathological study
Surgery 36, 1075 (1954)

121. HALLWACHS, O.: Operativ induzierte Kollaterlenbildung in der durchblutungsgedrosselten Niere.
In: "Renovasculäre Hypertonie". Tagg.-Bericht Österr.Ges.Gefäßchir. Innsbruck 2. - 4.10.1970 Verlag der WienerMed.Akademie. Wien 1971, S. 65

122. HARRINGTON, J.T., S.C. SOMMERS, J.P. KASSIRER: Atheromatous emboli with progressive renal failure Renal arteriography as the probable inciting factor.
Ann.Intern.Med. 68, 152 (1968)

123. HARRISON, E.G.jr., J.C. HUNT, P.E. BERNATZ: Morphology of fibromuscular dysplasia of the renal artery in renovascular hypertension.
Amer.J.Med. 43, 97 (1967)

124. HARTWICH, A.: Der Blutdruck bei experimenteller Urämie und partieller Nierenausscheidung.
Z.ges.exp.Med. 69, 462 (1930)

125. HAUSS, W.H., H. LOSSE Med.Welt 1961, 5 (Zit. bei 190)

126. HEBERER, G., F.W. EIGLER K.F. ALBRECHT: Diagnostische und chirurgische Möglichkeiten bei Hochdruckkranken mit Nierenarterienstenosen.
Arch.Klin.Chir. 302, 159 (1963)

127. HEBERER, G., F.W. EIGLER: Chirurgische Möglichekeiten bei Hochdruckerkrankungen.
Arch.Klin.Chir. 308, 548 (1964)

128. HEBERER, G., R. ENGELKING, F.W. EIGLER: Diagnostische und therapeutische Besonderheiten bei einigen Hochdruckkranken mit Nierenarterienstenosen.
Dtsch.med.Wschr. 92, 581 (1967)

129. HEBERER, G.: Möglichkeiten chirurgischer Therapie bei nephrogenen Hochdruckerkrankungen.
Verh.dtsch.Ges.Kreisl.Forsch. 33, 73 (1967)

130. HEBERER, G., F.W. EIGLER, H. GEHL: Die Aorta-Arteria-Renalis-Plastik zur Beseitigung aortanaher Nierenarterienstenosen bei Hochdruckkranken.
Chirurg 39, 94 (1968)

131. HEBERER, G., F.W. EIGLER: Die chirurgische Therapie des renovasculären Hochdrucks.
Helv.med.Acta 34, Suppl 48, 48 (1969)

132. HEBERER, G., F.W. EIGLER: Operative Therapie bei arterieller Hypertonie.
In: Arterielle Hypertonie. Hrsg.: R. HEINTZ u. H. LOSSE Stuttgart 1969 S. 381

133. HEBERER, G., F.W. EIGLER: Operationsergebnisse beim renovasculären Hochdruck.
Act.Urol. 1, 237 (1970)

134. HEBERER, G., J.Chr. RIEDEMEISTER: Dilatierende und rupturierende Arterienerkrankungen.
In: Innere Medizin in Praxis und Klinik.
Thieme, Stuttgart 1973

135. HEBERER, G., D. SACHWEH, H. DENECKE: Das Aneurysma der Nierenarterie.
Münch.med.Wschr. 115, 217 (1973)

136. HEBERER, G., F.W. SCHILDBERG, H.M. BECKER, W.J. STELTER, V. ZUMTOBEL: Die atypische suprenale Aortenstenose als Ursache des juvenilen Hochdrucks.
Dtsch.med.Wschr. 100, 649 (1975)

137. HEBERER, G.: Ergebnisse der rekonstruktiven Arterienchirurgie.
Langenbecks Arch.Chir. 339, 199 (1975)

138. HEBERER, G., G. RAU, H.H. LÖHR: Aorta und große Arterien.
Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1966, S. 418 - 440.

139. HEFFELFINGER, M.J., K.E. HOLLEY, E.G. HARRISON jr. et al: Arterial fibromuscular dysplasia studied at autopsy (abstr.)
Amer.J.Clin.Path. 54, 274 (1970)

140. HEJHAL, L., P. FIRT: Die Chirurgie der vasorenalen Hypertonie.
Act.Chir. 3, 95 (1968)

141. HEJHAL, L.: Chirurgische Behandlung der vasorenalen Hypertension.
Med.Welt 17, 2832 (1966)

142. HELMER, O.M.: Presence of renin in plasma of patients with arterial hypertension.
Circulation 25, 169 (1962)

143. HETTLER, M.G.: Die percutane Kathetermethode nach Hettler.
Fortschr.Röntgenstr. 110, 553 (1969)

144. HETTLER, M.G.: Die semiselektive Nieren-Etagenaortographie.
Fortschr.Röntgenstr. 110, 779 (1969)

145. HEYN, G., J. NEUGEBAUER: Operation der Nierenarterienstenose zur Organerhaltung.
Zentralbl.Chir 97, 105 (1972)

146. HODGES, C.V.: Hypertension of renal vascular origin.
J.Mich.State Med.Soc. 61, 1236 (1962)

147. HODGES, C.V., R.K. LAWSON, H.D. PEARSE, C.O. STRANBURG: Autotransplantation of the kidney.
J.Urol. 110, 20 (1973)

148. HOFFMANN, E., J. BUHL: Hypertonie bei Fehlstellung der Nierenhauptarterien.
Med.Welt 37, 1979 (1966)

149. HOLLEY, K.E., J.C. HUNT, A.L. BROWN, O.W. KINCAID, S.G. SHEPS: Renal artery stenosis. A clinical-pathologic study in normotensive and hypertensive patients
Amer.J.Med. 37, 14 (1964)

150. HSIUNG, J.C.: Surgical Treatment of Renovascular Hypertension.
Chin.Med.J. 85, 29 (1966)

151. HUGHES, P.M., A.D.C. MACKNIGHT: The regulation of cellular volume in renal cortical slices incubated in hyposmetic medium.
J Physiol.(london) 257, 137 (1976)

152. HUNT, J.C., E.G. HARRISON, O.W. KINCAID, P.E. BERNATZ, G.D. DAVIS:
Idiopathic Fibrous and Fibromuscular Stenoses of the Renal Arteries Associated with Hypertension.
Proc.May.Clin. 37, 181 (1962)

153. HUNT, J.C., E.G. HARRISON, W.J. FURLOW, F J. LEARY, C.G. STRONG:
Management of Hypertension of Renal Origin.
Amer.J.Cardiol. 26, 280 (1970)

154. HUNT, J.C., C.G. STRONG:
Renovascular Hypertension. Mechanisms, Natural History and Treatment.
Amer.J.Cardiol. 32, 562 (1973)

155. HUNT, J.C S.G. SHEPS, E.G. HARRISON, C.G. STRONG, P.E. BERNATZ
Renal and renovascular hypertension.
Arch.Int.Med. 133, 988 (1974)

156. HANT, J.C., C.G. STRONG:
Renovascular Hypertension. Mechanisms, Natural History and Treatment.
In: Hypertension Manual (Hrsg.: J.H. LARAGH) Dun-Donelley 1974 New York S. 509

157. HUNTER, J.A., H.G. WILCOX, R.M. KARK:
Problems in Management of renovascular Hypertension.
Surg.Clin.N.Amer. 47, 91 (1967)

158. HUSSAIN, R.A., R.W. GIFFORD, B.H. STEWART, T.F. MEANEY, L.J. Mc CORMACK, D.G. VIDT, D.C. HUMPHREY:
Differential Renal Venous Renin Activity in Diagnosis of Renovascular Hypertension Review of 29 cases.
Amer.J.Cardiol. 32, 707 (1973)

159. INGRAM, J.C.jr.:
Surgically corrected renovascular hypertension secondary to traumatic renal artery stenosis: a human experimental model.
Amer.Surg. 39, 642 (1973)

160. JANEWAY, T.C.:
Note on blood pressure changes following reduction of renal artery circulation.
Proc.Soc.exp.Biol. (N.Y.) 6, 109 (1909)

161. JULIUS, S., B.H. STEWART: Diagnostic significance Of abdominal murmurs.
New Engl.J.Med. 276, 1175 (1967)

162. KAUFMAN, J.J., D.L. HUGHES: Upright aortography: An aid to the study of renal artery stenosis, Preliminary report.
Radiology 79, 1017 (1962)

163. KAUFMAN, J.J., W.F. COULSON, J.W. LECKY, D. POPJAK: Primary dissecting aneurysma of renal artery: report of a case causing reversible renal hypertension.
Amer.Surg. 177, 259 (1973)

164. KAUFMAN, J.J., A.N. LUPU: Renovascular Hypertension in patients with a solitary kidney.
Surg.Gynecol.Obstet. 136, 395 (1973)

165. KAUFMAN, J.J.: Renal artery stenosis and azotemia.
Surg.Gynecol.Obstet. 137, 949 (1973)

166. KEIM, H.J.: Renovasculäre Hypertonie - Suchtest und Diagnostik.
Therapiewoche 27, 6198 (1977)

167. KINCAID, O.W., G.D. DAVIS, F.J. HALLERMANN et al: Fibromuscular dysplasia of the renal arteries: arteriographic features, classification and observations on natural history of the disease.
Amer.J.Roentgen 104, 271 (1968

168. KINCAID-SMITH, P.: Renaler Hochdruck.
In: Documenta Geigy: Hypertoni
Basel (1967)

169. KJELLBO, H., N. LUND, S.-E. BERGENTZ, B. HODD: Renal Artery Stenosis. III. Fo low-up Observations in Operate and Non-Operated Patients.
Scand.J.Urol.Nephrol. 4, 49 (1970)

170. KLAUS, D., R. RÖSSLER: Die Regulation der Reninsekretion I. Ein Modell für die intra- und extrarenale Wirkung des Renins.
Med.Welt 24, 1352 (1973)

171. KLAUS, D.: Pathogenese des Hochdrucks: Hypothesen und Fakten.
Therapiewoche 27, 7161 (1977)

172. KONRADS, A.: Ein Beitrag zur Problematik des renovasculären Hochdrucks mit Spätergebnissen und angiographischen Nachuntersuchungen.
Inaugural-Dissertation
Köln 1975

173. KOTCHEN, T.A., B. LYTTON, L.B. MORROW, P.J. MULROW, P.M. SHUTKIN, H.C. STANSEL: Angiotensin and aldosterone in renovascular hypertension.
Arch.Intern.Med. 125, 265 (1970)

174. KOTCHEN, T.A., C.B. ERNST: Detecting and treating arteriosclerotic renovascular hypertension.
Geriatrics. 31, 83 (1976)

175. KUNLIN, J.: Le traitement de l'artère oblitérante par la greffe veineuse.
Arch.Mal.Coeur 42, 371 (1949)

176. LAMIS, P.A., P.E. STANTON, J.P. WILSON, A.H. LETTON: Fibromuscular disease of the segmental renal arteries. Surgical treatment by graduated internal dilatation.
Arch.Surg. 106, 109 (1973)

177. LAMPE, W.T.: Renovascular hypertension. A review of reversible causes due to extrinsic pressure on the renal artery and report of three unusual cases.
Angiolgy 16, 677 (1965)

178. LANDIS, E.M., H. MONTGOMERY, D. SPARKMAN: The effects of pressure drugs and of saline kidney extracts on blood pressure and skin temperature.
J.clin.Invest. 17, 189 (1938)

179. LANGE, K : Renaler Hochdruck nach stumpfem abdominalem Trauma.
Med.Welt 1965, 569

180. LARAGH, J.H., L. BAER, H.R. BRUNNER, F.R. BÜHLER, J.E. SEALEY, B.u.e.D. VAUGHAN jr.: The Renin-Angiotensin-Aldosteron system in Pathogenesis and Management of Hypertensive Vascular Diseases.
In: Hypertension Manual (Hrsg : J.H. LARAGH) S. 313, Dun-Donnelley, New YORK (1974)

181. LEADBETTER, W.F., C.E. BURKLAND: Hypertension in unilateral renal disease.
J.Urol. 39, 611 (1938)

182. LELEK, J., L. POKORNY: Experimentelle Untersuchungen und klinische Erfahrungen bezüglich der Methoden der renalen Angiographie.
Fortschr.Röntgenstr. 104, 3, 332 (1965)

183. LENZ, P., R. MERIDIES: Unfallbedingte einseitige Nierenarterienthrombose mit akuter Hypertonie.
Mschr.Unfallheilk. 74, 338 (1971)

184. LERICHE, M.R.: Rapport sur la désobstruction des thromboses artérielles anciennes, par M.Juan Cid DOS SANTOS.
Mém.Acad.Chir.Par. 73, 409 (1947)

185. LIM, R.C.jr., A.B. EASTMAN, F.W. BLAISDELL: Renal Autotransplantation. Adjunct to repair of Renal Vascular Lesions.
Arch.Surg. 105, 6, 847 (1972)

186. LINDER, F.: Die chirurgische Behandlung der arteriellen Hypertension.
Deutsches Ärzteblatt 9, 479 (1972)

187. LINDER, F., O. HALLWACHS, R. ROTH: Chirurgische Aspekte der Hypertoniebehandlung.
Dtsch.Med.J. 19, 576 (1968)

188. LOHMANN, F.W., Th. DISSMANN, R. GOTZEN, M. MOLZAHN, W. OELKERS, G. RÜCKER, H. BAUMGÄRTEL, D. BACHMANN: Funktionsdiagnostik und Spätergebnisse bei operierten Hypertoniepatienten mit Nierenarterienstenose. Dtsch.Med.Wschr. 96, 1347 (1971)

189. LOUIS, W.J., G.J. mc DONALD, V. RENZINI, G.W. BOYD, W.S. PEART: Renal-clip hypertension in rabbits immunized against angiotensin II. Lancet I, 333 (1970)

190. LOSSE, H.: Therapie der arteriellen Hypertonie. Ärztl.Praxis 19, 1569 (1967)

191. LYDTIN, H.: Fortschritte in Diagnostik und Therapie der arteriellen Hypertonie. Bayer.Ärzteblatt 9, 652 (1974)

192. MADERSBACHER, H., G. FLORA: Diagnose und Prognose chirurgisch behandelbarer renaler Hypertonieformen. Med.Welt 22, 595 (1971)

193. MARGULES, R.M., F.O. BELZER, S. KOUNTZ: Surgical Correction of Renovascular Hypertension Following Renal Autotransplantation. Arch.Surg. 106, 13 (1973)

194. MARKS, L.S., M.H. MAXWELL, P.D. VARADY, A.N. LUPU, J.J. KAUFMANN: Renovascular Hypertension: Does the renal vein renin ratio predict operative results? J.Urol. 115, 365 (1976)

195. MARTINEZ-PINEIRO, J.A., L. SANCHEZ SICILIA: Kidney autotransplantation for the treatment of renal artery stenosis: report of two cases. J.Urol. 108, 35 (1972)

196. MARUYAMA, Y., A. UENO, Y. TADA: Surgery for renovascular hypertension. J.Cardiovasc.Surg. (Torino) 207, 10 (1975)

197. MASON, T.: Zit. bei Mc CORMACK (203)

198. MAXWELL, M.H., J.J. KAUFMAN, K.H. BLEIFER: Stenosing Lesions of the renal arteries. Postgrad.Med. 40, 247 (1966)

199. MAXWELL, M.H., K.H. BLEIFER, S.S. FRANKLIN, P.D. Varady: Cooperative study of renovascular hypertension. Demographic analysis of the study. JAMA 220, 1195 (1972)

200. MAXWELL, M.H.: Cooperative study of renovascular hypertension: Current status. Kidney Int. 8, 153 (1975)

201. MAYER, N., M. NOORANI, Y. HISHIDA, H. HAIMOVICI: Experimental renal artery stenosis. Arch.Surg. 88, 91 (1964)

202. Mc ALHANY, J.C., H. COOPER, L.D. HANBACK, D.R. YARBROUGH: Renal arterio-venous fistula as a cause of hypertension. Amer.J.Surg. 122, 117 (1971)

203. Mc ALLISTER, R.G.jr., A.M. MICHELAKIS, J.A. OATES, J.H. FOSTER: Malignant hypertension due to renal artery stenosis. Greater renin release from the nonstenotic kidney. JAMA 221, 865 (1972)

204. Mc COMBS, P.R., H.D. BERKOWITZ, B. ROBERTS: Operative Management of renovascular Hypertension. Ann.Surg. 182, 762 (1975)

205. Mc CONNELL, R.W.: Embolic occlusion of the renal artery following arteriography. Radiology 107, 273 (1973)

206. Mc CORMACK, L.J., E.F. POUTASSE, T.F. MEANEY, T.J. NOTO, H.P. DUSTAN: A pathologic arteriographic correlation of renal arterial disease. Amer.Heart J. 72, 188 (1966)

207. Mc CORMACK, L.J., T.J. NOTO, T.F. MEANEY, E.F. POUTASSE, H.P. DUSTAN: Subadventitial fibroplasia of the renal artery, a disease of young women. Amer.Heart J. 73, 602 (1967)

208. Mc CORMACK, L.J., R.C. BAIN, G.M. KENNY, R. TOCANTINS: Iatrogenic renal hypertension. Arch.Surg. 108, 220 (1974)

209. Mc PHAUL, J.J.jr., D.A. Mc INTOSH, L.F. WILLIAMS, E.J. GRITTI, W.G. MALETTE, A. GROLLMANN: Pressor activity of renal venous blood in hypertension. Ann.Intern.Med. 61, 847 (1964)

210. MEURER, K.A.: Das Renin-Angiotensinsystem bei der arteriellen Hypertonie. Therapiewoche 27, 7129 (1977)

211. MEURER, K.A.: Rationelle Differentialdiagnose der arteriellen Hypertonie. Med.Welt 28, 1359 (1977)

212. MIGNON, G., H. HASELBACH: Zur Technik der Renovasographie-Methoden, Ergebnisse und Komplikationen. In: "Renovasculäre Hypertonie" 3.Tagg.-Bericht Österr.Ges.Gefäßchir. Innsbruck 2. - 4.10.1970 Hrsg. H. DENCK, G. FLORA, G. HILBLE, F. PIZA Verlag der Wiener Med.Akademie Wien 1971

213. MOELL, H.: Size of normal Kidneys. Acta Radiol. 46, 640 (1956)

214. MORGAN, T., M. WILSON, W. JOHNSTON, G.J. CLUNIE, R. GORDON: Restoration of renal function by arterial surgery. Lancet 1, 653 (1974)

215. MORRIS, G.C.jr., D.A. COOLEY, E.S. CRAWFORD, W.B. BERRY, M.E. de BAKEY: Renal revascularisation for hypertension. Surgery 48, 95 (1960)

216. MORRIS, G.C.jr., M.E. de BAKEY, D.A. COOLEY, E.S. CRAWFORD: Surgical treatment of renal hypertension. Ann.Surg. 151, 854 (1960)

217. MORRIS, G.C.jr., E.S. CRAWFORD, D.A. COOLEY, H.M. SELZMANN, M.E. de BAKEY: Renovascular hypertension. Experience with renal artery reconstruction in 115 patients Amer.J.Cardiol.9, 141 (1962)

218. MORRIS, G.C.jr., M.E. de BAKEY, D.A. COOLEY: Surgical treatment of renal failure of renovascular origin. JAMA 182, 609 (1962)

219. MORRIS, G.C.jr., M.E. de BAKEY, D.A. COOLEY, E.S. CRAWFORD: Experience with 200 renal artery reconstructive procedures for hypertension or renal failure. Circulation 27, 346 (1963)

220. MORRIS, G.C.jr., M.E. de BAKEY, E.S. CRAWFORD, D.A. COOLEY, L.C.C. ZANGER: Late Results of Surgical Treatment for Renovascular Hypertension. Surg.Gynec.Obstet. 122, 1255 (1966)

221. MORRIS, G.C.jr., M.E. de BAKEY, L.C.C. ZANGER: Renovascular Hypertension. Surg.Clin.N.Amer. 46, 931 (1966)

222. MORROW, J., K. AMPLATZ: Embolic occlusion of the renal artery during arteriography. Radiology 86, 57 (1966)

223. MÜCK, G., H. SCHMOLLER: Traumatische Intimaeinrollung einer Nierenarterie. Mtschr.Unfallheilk. 76, 335 (1973)

224. MÜLLER, J.: Gibt es ein Renin-Angiotensin-Aldosteron-System? Schweiz.med.Wschr. 102, 1105 (1972)

225. NERSTRØM, B., H.C. ENGELL: Operative treatment of renovascular hypertension: a study of 60 consecutive patients with follow-up findings between 1 and 7 years postoperatively. Ann.Surg. 176, 590 (1972)

226. O'BRIEN, D.P., T.S.O. PARROT: Renal arterio-venous fistulas. Surg.Gynec.Obstet. 139, 739 (1974)

227. OTA, K., S. MORI, Y. AWANE, A. UENO: Ex situ repair of renal artery for renovascular hypertension. Arch.Surg. 94, 370 (1967)

228. OWEN, K.: Renal ischaemia and hypertension. Brit.J.Surg. 51, 731 (1964)

229. PAGE, J.H.: On the nature of the pressor action of renin. J.exp.Med. 70, 521 (1939)

230. PAGE, J.H., O.M. HELMER: A crystalline pressor substance (angiotonin) resulting from the reaction between renin and renin-activator. J.exp.Med. 71, 29 (1940)

231. PAGE, J.H.: Initiation and maintenance of renal hypertension. Amer.J.Surg. 107, 26 (1964)

232. PALMER, J.M,: Prognostic Value of Contralateral Renal Plasma Flow in Renovascular Hypertension Analysis of 25 Surgically Treated Patients with Proved Unilateral Lesions. JAMA 217, 794 (1971)

233. PALUBINSKAS, A.J., H.R. RIPLEY: Fibromuscular hyperplasia in extrarenal arteries. Radiology 82, 451 (1964)

234. PALUBINSKAS, A.J., E.J. WYLIE: Roentgen diagnosis of fibromuscular hyperplasia of the renal arteries.
Radiology 76, 634 (1961)

235. PEIRCE, E.C.: Percutaneous femoral artery catheterization in man with special reference to aortography.
Surg.Gynec.Obstet. 93, 56

236. PERLOFF, D., M. SOKOLOW, E.J. WYLIE, A.J. PALUBINSKAS: Renal vascular hypertension, further experiences.
Amer.Heart J. 74, 614 (1967)

237. PFLANZ, M.: Zur Epidemiologie der Hypertonie.
Naturw. u. Med. 4, 55 (1967)

238. PICKERING, G.: Hypertension: definitions, natural histories and consequences.
Amer.J.Med. 52, 570 (1972)

239. PICKERING, G., M. PRINZMETAL: Some observations on renin, a pressor substance contained in normal kidney, together with a method for its biological assay.
Clin.Sci. 3, 211 (1938)

240. PIERACH, C.A.: Seitengetrennte Untersuchungen der Nieren bei Verdacht auf renovasculäre Hypertonie.
In: "Renovasculäre Hypertonie" 3. Tagg.-Bericht Österr.Ges.Gefäßchir. Innsbruck 2. - 4.10.1970 Hrsg.: H. DENCK, G. FLORA, G. HILBE, F. PIZA Verlag der Wiener Med.Akademie Wien 1971

241. PIERACH, C.A : Renin-Angiotensin-Aldosteron.
Herz/Kreisl. 4, 47 (1972)

242. PIXBERG, H.U., W. HENNE, P. PFANNENSTIEL:

A simple method for the determination of unilateral effective renal plasma flow.

In: Radionuclides in nephrology (Hrsg.: ZUM WINKEL, K. P. BLAUFOX, FUNCK-BRENTANO) Thieme Stuttgart 1975 S.315

243. PIXBERG, H.U.:

Neue Gesichtspunkte zur nuclearmedizinischen Nierendiagnostik.

Med.Welt 28, 1504 (1977)

244. PIZA F., G. GASSER, J. OBIDITSCH-MAYER:

Intraoperative Diagnostik und Prognose der renovasculären Hypertonie.

In: "Renovasculäre Hypertonie" Tagg.-Bericht Österr.Ges.Gefäßchir. Innsbruck 2. - 4.10.1970 Hrsg.: H. DENCK, G. FLORA, G. HILBE, F. PIZA Verlag der Wiener Med.Akademie Wien 1971

245. PIZA, F., G. KRETSCHMER, O. WAGNER, E. LEITER:

Experimentelle Untersuchungen zur Relation von Druck und Druckfluß bei verschiedenen Formen von Stenosen an gesunden Arterien.

In: "Renovasculäre Hypertonie" 3. Tagg.-Bericht Österr.Ges.Gefäßchir. Innsbruck 2. - 4.10.1970 Hrsg.: H. DENCK, G. FLORA, G. HILBE, F. PIZA Verlag der Wiener Med.Akademie Wien 1971

246. PLAS, D.T., F.D. MASUCCI, F. SIPOS:

A specific competitive antagonist of the vascular action of angiotensin II.

Circulation Res. 29, 664 (1971)

247. POKROVSKY, A.V., A.A. SPIRIDONOV:

Surgery for vasorenal hypertension.

J.Cardiovasc.Surg. (Torino) 14, 667 (1973)

248. POPOV, N.G., D. KIPROV, A. ASTRUG, D. DOTSCHEV:

Änderung der Reninaktivität bei Hypertonikern unter Aldactone-Therapie.

Med.Welt 22, 1207 (1971)

249. POUTASSE, E.F.: Diagnosis and treatment of occlusive renal artery disease and hypertension.
JAMA 178, 1078 (1961)

250. POUTASSE, E.F.: Surgical treatment of renal hypertension.
Amer.J.Surg. 107 (1964)

251. POUTASSE, E.F., L.S. MARKS, C.P. WISOFF, A.M. VINSON, A.T. WAN: Renal vein renin determinations in hypertension: falsely negative tests.
J.Urol. 110, 371 (1973)

252. PUPPEL, A.D., E.P. ALYEA: Hypertension and the surgical kidney.
J.Urol. 67, 433 (1952)

253. RESPINGER, J.H.: Stenochoria arteriae emulgentis.
Acta helv. 8, 204 (1777)
Zit. nach VOLLMAR 317

254. RINGOIR, S.: Terminology, pathophysiology and preoperative investigations in renovascular hypertension.
J.Cardiovasc.Surg. (Torino) 14, 673 (1973)

255. ROB, Ch.G., D.F. Mc DONALD: Renal Hypertension.
Advanc.Surg. 1, 111 (1965)

256. RÖSSLER, R., D. KLAUS: Die Regulation der Reninsekretion. II. Die integrierende Funktion des juxtaglomerulären Apparates.
Med.Welt 24, 1356 (1973)

257. RUMMELHARDT, J., M. JANTSCH: Zur Differentialdiagnose des renalen Hochdrucks.
In: "Renovasculäre Hypertonie" 3. Tagg.-Bericht Österr.Ges.Gefäßchir. Innsbruck 2. - 4.10.1970 Hrsg.: H. DENCK, G. FLORA, G. HILBE, F. PIZA Verlag der Wiener Med.Akademie Wien 1971

258. SACHWEH, D., G. HEBERER, H. DENECKE: Special problems in the post-operative course after reconstructive surgery for renal artery stenosis. J.Cardiovasc.Surg. (Torino) 14, 678 (1973)

259. SACKS, S.A.: Renal autotransplantation and ex vivo renal surgery: surgical treatment of renovascular Hypertension. Urol.Clin.North Amer. 81, 381 (1975)

260. SÄUBERLI, H., K. SCHRIBER, W.D. MEIER, A. SENNING: Nierenarterienstenose. Bericht über 51 operierte eigene Fälle. Schweiz.Med.Wschr. 102, 1397 (1972)

261. SCHATTENFROH, C.: Chirurgisch zu beeinflussende Hypertonieformen. Chirurg. 35, 392 (1964)

262. SCHATTENFROH, C.: Operation als kausale Therapie bestimmter Hochdruckformen. In: Documenta Geigy: Hypertonie Basel 1967

263. SCHAUB, F., F. NAGER, W. SCHEITLIN, K. VÄLLM, A. HANY: Der heutige Stand der Hypertoniebehandlung. Schweiz.Med.Wschr. 94, 23 (1964)

264. SCHEITLIN, W.: Die renal vasculäre Hypertonie. Schweiz.Med.Wschr. 94, 841 (1964)

265. SCHILDBERG, F.W., H. DENECKE: Renovasculärer Hypertonus. In: ZENKER, R., F. DEUCHER, W. SCHINK: Chirurgie der Gegenwart Bd. 7, Beitr. 13 München - Wien Urban u. Schwarzenberg 1977

266. SCHILDBERG, F.W., H. DENECKE: Renovasculärer Hochdruck. In: "Aktuelle Fragen der rekonstruktiven Gefäßchirurgie" Gefäßchirurg.Symposion München 1977, Hrsg.: G. HEBERER, perimed-Verlag 1979

267. SCHIRMEISTER, J.: Pathophysiologie der renalen Hypertonie.
Med.Klin. 65, 1233 (1970)

268. SCHLICHT, L.: Zur Chirurgie der Nierenarterienstenose.
In: "Renovasculäre Hypertonie" Tagg.-Bericht Österr.Ges.Gefäßchir. Innsbruck 2. - 4.10.1970 Hrsg.: H. DENCK, G. FLORA, G. HILBE, F. PIZA Verlag der Wiener Med.Akademie Wien 1971

269. SCHLICHT, L.: Beobachtungen zur kongenitalen Nierenarterienstenose mit nachfolgendem Hochdruck.
In: "Renovasculäre Hypertonie" 3. Tagg.-Bericht Österr.Ges.Gefäßchir. Innsbruck 2. - 4.10.1970 Hrsg.: H. DENCK, G. FLORA, G. HILBE, F. PIZA Verlag der Wiener Med.Akademie Wien 1971

270. SCHLICHT, L.: Zur Chirurgie der Nierenarterienstenosen. (Beitrag zum Entstehungsmechanismus der dysontogenetischen und degenerativen Störungen).
Acta chir.Austr. 1, 3 (1969)

271. SCHLOSSER V., G. HOPPE-SEYLER, E. ESCHENBRUCH: Zur traumatischen Genese der Nierenarterienstenose.
Bruns Beitr.Klin.Chir. 219, 116 (1971)

272. SCHLOSSER, V.: Besondere Ursachen der renovasculären Hypertonie.
Fortschr.Med. 96, 865 (1978)

273. SCHOEVAERDTS, J.C., J.M. LOUBEAU, J.F. de PLAEN, E. COCHE, P. JAUMIN: An evaluation of renal revascularization in hypertension.
J.Cardiovasc.Surg. (Torino) 14, 683 (1973)

274. SCHROEDER, H.A., J.M. STEELE: Abnormalities of urinary tract. In: "Essential hypertension" Proc.Soc.exp.Biol (N.Y.) 39, 107 (1938)

275. SCHWYZER, R., B. ISELIN, H. KAPPELER, B. RINIKER, W. RITTEL, H. ZUBER: Synthese von Hypertensin-Peptiden. Chimia 11, 335 (1957)

276. SELDINGER, S.J.: Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. Acta radiol. (Stockh.) 39, 368 (1953)

277. SHAPIRO, A.P., E. PEREZ-STABLE, E.T. SCHEIB, U. BRON, S.E. MONTOS, G. BERG, J.R. MISAGE: Renal artery stenosis and hypertension. Observation on current status of therapy from a study of 115 patients. Amer.J.Med. 47, 175 (1969)

278. SHAPIRO, A.P., J.R. mc DONALD, E. SCHEIB: Renal arterial stenosis and hypertension II.Current criteria for Surgery. Amer.J.Cardiol. 37, 1065 (1976)

279. SHEIL, A.G.R., J. MAY, G.S. STOKES, J.R. JOHNSON, D.J. TILLER, J.H. STEWART: Reversal of renal failure by revascularisation of kidneys with thrombosed renal arteries. Lancet 2, 865 (1973)

280. SHEPS, S.G., P.E. BERNATZ: Hypertension and renal artery stenosis. Medical and surgical management. Postgrad.Med. 40, 355 (1966)

281. SHEPS, S.G., O.W. KINCAID, J.C. HUNT: Serial renal function and angiographic observations in idiopathic fibrous and fibromuscular stenosis of the renal arteries. Amer.J.Cardiol 30, 55 (1972)

282. SIEBERTH, H.G.: Indikationen zur Röntgenuntersuchung und zur Isotopendiagnostik bei Nierenerkrankungen. Therapiewoche 28, 3482 (1978)

283. SIGGERS, R.L.: Early physiologic nephro-urography as a test of kidney-function. Radiology 77, 452 (1961)

284. SIMON, N , S.S. FRANKLIN, K.H. BLEIFER, M.H. MAXWELL: Clinical Characteristics of Renovascular Hypertension. JAMA 220, 1209 (1972)

285. SINAIKO, A., J. NAJARIAN, A.F. MICHAEL: Renal autotransplantation in the treatment of bilateral renal artery stenosis. Relief of hypertension in an 8-years old boy. J.Pediat. 83, 409 (1973)

286. SKEGGS, L.T., K.E. LENTZ, J.R. KAHN, N.P. SHUMWAY, K.R. WOODS: The amino-acid sequence of hypertensin II. J.exp.Med. 104, 192 (1956)

287. v.SMEKAL, P., G. RAU: Suprarenaler Aortenverschluß mit Hochdruck. In: "Renovasculäre Hypertonie 3. Tagg.-Bericht Österr.Ges.Gefäßchir. Innsbruck 2. - 4.10.1970 Hrsg.: H. DENCK, G. FLORA, G. HILBE, F. PIZA Verlag der Wiener Med.Akademie Wien 1971

288. SMITH, H.W.: Unilateral nephrectomy in hypertensive disease. J.Urol. 76, 685 (1956)

289. SMITH, G.W., W.V. MULLER jr., J.B. BECKWITH: Surgical Results and the Diagnostic Evaluation of Renovascular Hypertension. Ann.Surg. 167, 669 (1968)

290. STANLEY, J.C., C.B. ERNST, W. FRY: Fate of 100 aortorenal vein grafts: Characteristics of late graft expansion, aneurysmal dilatation and stenosis. Surgery 74, 931 (1973)

291. STARKE, K.: Beziehungen zwischen dem Ren Angiotensin-System und dem ve getativen Nervensystem. Klin.Wschr. 50, 1069 (1972)

292. STEFANINI, P., F. BENEDETTI-VALENTINI jr., P. FIORANI, V. FARAGLIA, G.R. PISTOLESE:
Problems in surgical management of renovascular hypertension.
J.Cardiovasc.Surg. 13, 55 (1972)

293. STEWART, B.H., H.P. DUSTAN, W.S. KISER:
Correlation of angiography and natural history in evalution of patients with renovascular hypertension.
J.Urol. 104, 231 (1970)

294. STOJANOVIC, V., B. VUJADINOVIC, B. DRAGICEVIC, A. MORKOVIC, B. PETROVIC, R. JANKIVIC, S. LOTINA:
Renovascular hypertension. Diagnosis and treatment.
J.CARDIOVASC.Surg. (Torino) 14, 690 (1973)

295. STURM, A.jr., W. SCHULTE-BRINKMANN, E. WETZELS:
Das primäre Aneurysma der Nierenarterie als Hochdruckursach
Dtsch.med.Wschr. 92, 592 (1967

296. SULLIVAN, M.J., R. BLAKELEY, L.H. BANOWSKY:
Transaortic end-arterectomy. Treatment of arteriosclerotic lesions of the renal arteries.
Arch.Surg. 106, 873 (1973)

297. TAKEDA, T.:
Long term prognosis of renovascular hypertension: Comparative study in operated and non-operated patients.
Jpn.Circ.J. 39, 767 (1975)

298. TARAZI, R.C., H.P. DUSTAN:
Neurogenic participation in essential and renovascular hypertension assessed by acute ganglionic blockade: correlation with haemodynamic indices and intravascular volume.
Clin.Science 44, 197 (1973)

299. TARAZI, R.C., E.D. FROHLICH, H.P. DUSTAN:
Contribution of Cardiac to Renovascular Hypertension in Man. Relation to Surgical Treatment.
Amer.J.Cardiol 31, 600 (1973)

300. THOMAS, C.S , S.K. BROCKMANN, J.H. FOSTER:
Variability of the pressure gradient in renal artery stenosis.
Surg.Gynec.Obstet. 126, 339 (1968)

301. THOMAS, C.S., S.G. BALL, M.R. LEE: Failure of Saralasin to predict a response to surgery in renovascular hypertension. Lancet 1 (8014), 724 (1977)

302. THOMPSON, J.E., R.H. SMITHWICK: Human Hypertension due to Unilateral Renal Disease with Special Reference to Angiography Renal Artery Lesions. Angiology 3, 6, 693 (1952)

303. THURAU, K., J. SCHNERMANN, W. NAGEL, M. HORSTER, M. WOHL: Composition of the tubular fluid in the macula densa segment as a factor regulating the function of the iuxtaglomerular apparatus. Circ.Res. 2 (Suppl. 11) 78 (1967)

304. TIGERSTEDT, R., P.G. BERGMANN: Niere und Kreislauf. Scand.Arch.Physiol. 8, 223 Berlin u. Leipzig (1898)

305. TILFORD, D.L., R.C. KELSCH: Renal artery stenosis in childhood neurofibromatosis. Amer J.Dis.Child. 126, 665 (1973)

306. TORNVALL, G.: A modified catheter for percutaneous angiography. Acta radiol. 47, 472 (1957)

307. VAN DONGEN, R.J.A.M.: Wiederherstellungschirurgie bei Stenosen der Nierenarterien. Langenbecks Arch.Klin.Chir. 298, 340 (1961)

308. VAN DONGEN, R.J.A.M.: Wiederherstellungschirurgie beim renovasculären Hochdruck Herz-Kreislauf 1, 134 (1969)

309. VAN DONGEN, R.J.A.M : Renovasculäre Hypertonie - chirurgische Behandlung und Ergebnisse. Thoraxchir. 20, 361 (1972)

310. VAUGHAN, T.J., W.F. BARRY, D L. JEFFORDS, J.S. JOHNSRUDE: Renal artery aneurysma and hypertension. Radiology 99, 287 (1971)

311. VAUGHAN, E.D.jr., J.H. LARAGH: New concepts of the renin system and of vasoconstriction-volume mechanisms. Diagnosis and treatment of renovascular and renal hypertensions.
Urol.Clin. North Amer. 40, 237 (1975)

312. VAUGHAN, E.D.jr., F.R. BÜHLER, J.H. LARAGH, J.E. SEALEY, L. BAER, R.H. BARD: Renovascular Hypertension: Renin Measurements to Indicate Hypersecretion and Contralateral Suppression, Estimate Renal Plasma Flow, and Score for Surgical Curability.
Amer.J.Med. 55, 402 (1973)

313. VERMEULEN, F., F. STAS, C. DELEGHER, N. BUYSSENS, G. STALPAERT, W. PROESMANS, G. LAUWERS, F. SLOOFF, L. v. PELT, L. v. GORP: Surgical correction of renovascular hypertension in children.
J.Cardiovasc.Surg. (Torino) 16, 21 (1975)

314. VETTER, W., W. SIEGENTHALER, H. VETTER: Sekundäre Hypertonie - vom Symptom Hochdruck zur Diagnose der einzelnen Formen.
Bayer.Ärzteblatt 8, 831 (1978)

315. VOLHARD, F.: Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen (Bright'sche Krankheit).
Berlin, Springer 1918

316. VOLHARD, F.: Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen.
In: Hdb. der Inneren Medizin, Hrsg.: G.v. BERGMANN, R. STAEHELIN.
Berlin, Springer 1931

317. VOLLMAR, J., O. HALLWACHS: Totalverschluß der Nierenarterie: Nephrektomie oder Revascularisation.
In: "Renovasculäre Hypertonie" 3. Tagg.-Bericht Österr.Ges.Gefäßchir. Innsbruck 2. - 4.10.1970 Hrsg.: H. DENCK, G. FLORA, G. HILBE, F. PIZA Verlag der Wiener Med.Akademie Wien 1971

318. VOLLMAR, J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien.
Thieme Stuttgart 1975 S. 346

319. VOLLMAR, J., D. HELMSTAEDTER: Die chirurgische Behandlung der Nierenarterienstenose.
Thoraxchir.Vasc.Chir. 19, 52 (1971)

320. WEISSLEDER, H.: Angiographische Untersuchunge der Nierenperipherie bei Hypertonie.
Med.Welt 24, 313 (1973)

321. WERNING, C., M. SCHÖNBECK, P. WEIDMANN, K. BAUMANN, E. GYSLING, P. WIRZ, W. SIEGENTHALER: Plasma renin activity in patients with coarctation of th aorta. A comment on the pathogenesis of prestenotic hypertension.
Circulation 40, 731 (1969)

322. WERNING, C., H.U. SCHWEIKERT, D. STIEL, W. VETTER, P. WEIDMANN, W. SIEGENTHALER: Der diagnostische Wert der Reninbestimmung.
Med.Welt 22, 1512 (1971)

323. WERNING, C., N. FISCHER, E. KAIP, D. STIEL, G.K. TRÜBESTEIN, H. VETTER: Erhöhte Reninstimulation nach Orthostase bei labiler oder Grenzwerthypertonie.
Dtsch.Med.Wschr. 97, 1038 (1972)

324. WILBER, J.A., J.G. BARROW: Hypertension - a community problem.
Amer.J.Med. 52, 653 (1972)

325. WILSON, C., F.B. BYROM: Renal changes in malignant hypertension, experimental evidence.
Lancet 1, 136 (1939)

326. WOLF, M., J. LEKIEFFRE, G. NICOLAS, M.E. BERTRAND, J.P. FILLASTRE, D. DUBOIS, E. MALLET, A. FOURNIER, J. GUEDON, M. CHAIGNON: Symposium sur l'hypertension artérielle.
Le Touquet 17. - 18.6.1972
Lille Méd. 18, 65 (1973)

327. WOLFF, H.P.: Zit. n. DOBBELSTEIN (55)

328. WOLLHEIM, E., J. MÖLLER: Hypertonie.

In: Hdb Innere Medizin Hrsg.: G.v. BERGMANN, W. FREY, H. SCHWIEGK.

Bd. IX, 5, Springer Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960

329. WOODS, J.W., A.M. MICHELAKIS: Renal vein renin in renovascular hypertension.

Arch.Intern.Med. 122, 392 (1968)

330. WORLD HEALTH ORGANISATION: Hypertension and coronary heart disease: Classification and criteria for epidemiological studies.

Wld.Hlth.Org.techn.Rep.Ser. Nr. 168 (1959)

331. WYLIE, E.J., D.L. PERLOFF, R.J. STONEY: Autogenous Tissue Revascularization Technics in Surgery for Renovascular Hypertension.

Ann.Surg 70, 416 (1969)

332. YOUNGER, R.K., W.T. FINCH, V.C. LANIER jr., C.W. van WAY, A.M. MICHELAKIS, J.H. FOSTER: Renal Function in Experimental Renovascular Hypertension before and after direct renal cortical Revascularization.

Southern Med.Journ. 66, 785 (1973)

333. ZEITLER, E.: Angiographische Probleme zur Diagnostik und Therapie der renovasculären Hypertonie.

In: "Renovasculäre Hypertonie" 3. Tagg.-Bericht Österr.Ges.Gefäßchir. Innsbruck 2. - 4.10.1970 Hrsg.: H. DENCK, G. FLORA, G. HILBE, F. PIZA Verlag der Wiener Med.Akademie Wien 1971

334. ZEITLER, E.: Fortschritte in der Therapie arterieller Gefäßerkrankungen über die Kathetertechnik.

Therapiewoche 29, 7414 (1979)

335. ZINNBAUER, B.: Zusammenhänge zwischen Hypertonie, Nierenteilresektion und Ligatur aberranter Nierenarterien.

In: "Renovasculäre Hypertonie
3. Tagg.-Bericht
Innsbruck 2. - 4.10.1970
Hrsg.: H. DENCK, G. FLORA,
G. HILBE, F. PIZA, Verlag der
Wiener Med.Akademie Wien 1971

Herrn Professor Dr.Hans Martin Becker bin ich für die Anregung zu dieser Arbeit, für die Überwachung der Nachuntersuchungen und für die unermüdliche geduldige Betreuung zu großem Dank verpflichtet.

Ergebensten Dank schulde ich meinem verehrten akademischen Lehrer

Herrn Professor Dr.G. Heberer

Direktor der Chirurgischen Klinik der Universität München für die Ausbildung an seiner Klinik und das stets gezeigte persönliche Interesse und Wohlwollen.

Mein besonderer Dank gilt auch Frau Gaigl und Herrn Bauer für die sorgfältige Ausführung der Schreibarbeiten und Zeichnungen.

Lebenslauf

Am 28. Mai 1940 wurde ich als Sohn des Hautarztes Priv.Doz.Dr.med. Albert Kochs und seiner Ehefrau Dr.med. Erna Kochs, geb. Köckenberger in München geboren.

Ich besuchte die Volksschule an der Haimhauserstraße in München, dann das Maximilians- und das Theresien-Gymnasium in München und die Oberrealschule in Dinkelsbühl, wo ich am 15.7.1959 die Reifeprüfung im humanistisch-gymnasialen Zweig ablegte.

Im Wintersemester 1959/60 begann ich mein Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München und bestand dort am 16.4.1962 die ärztliche Vorprüfung. Die klinischen Semester absolvierte ich ebenfalls an der Universitöt München, unterbrochen durch das WS 1962/63 an der Universität Innsbruck und das SS 1963 an der Universität Wien. Am 5.8.1965 legte ich in München die ärztliche Prüfung ab.

Als Medizinalassistent war ich von 1965 - 1968 in München an der Universitäts-Hautklinik, der Medizinischen Universitäts-Poliklinik, der Chirurgischen Universitätsklinik und im Knappschaftskrankenhaus Hausham/Obb. tätig, dann wiederum in der Chirurgischen Universitätsklinik München.

Am 3.6.1968 erhielt ich in München die Bestallung als Arzt.

An der Chirurgischen Klinik der Universität München war ich von 1.1.1968 bis 30.9.1974 als Assistenzarzt tätig.

Zwischenzeitlich war ich zum Wehrdienst eingezogen, den ich in der Chirurgischen Abteilung der Sanitätsakademie der Bundeswehr von Januar bis Oktober 1970 ableistete.

Am 13.6.1973 erfolgte die Anerkennung zum Facharzt für Chirurgie, am 17.10.1974 die Genehmigung zur Teilgebietsbezeichnung Unfallchirurgie.

Vom 1.1.1975 bis 31.5.1978 arbeitete ich an der Orthopädischen Klinik des Wichernhauses in Altdorf bei Nürnberg. Am 24.2.1978 erhielt ich die Anerkennung als Arzt für Orthopädie.

Seit Oktober 1978 bin ich in eigener Praxis als Chirurg und Orthopäde mit D-Arzt-Zulassung und belegärztlicher operativer Tätigkeit in München niedergelassen.